

A. O. GUILLAUME

РАБОТЫ
СИМПАТОНИИ
ИСТОРИИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО

ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

A. C. GUILLAUME

ВАГОТНИИ СИМПАТИКОТНИИ НЕВРОТНИИ

НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ
ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

С 14 рис. в тексте

Перевод с французского Б. А. ИЛЬИША

Издательство
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“
(основ. В. С. Эттингер)
ЛЕНИНГРАД
Проспект Володарского, 49
1926

Ленинградская Коммунальная типо-лиитография. Улица 3-го Июля, 55.

Ленинградский Гублит № 21068. Тираж 4200 экз. 11³/₄ л. Зак. № 7590.

Предисловие.

Патология симпатического нерва, которой за последние несколько лет почти не занимались, стала на очередь среди патологических проблем третьего десятилетия 20 века, и это движение, это увлечение, которое некоторые находят чрезмерным, кажется мне вполне обоснованным. Часть этих проблем я излагаю в этой работе.

Нельзя в достаточной мере оценить важную роль этих регуляторов вегетативной жизни, самой сущности жизни, как в здоровом, так и в больном состоянии. Не признавать роли этих систем в патологии значит лишить себя лучшего средства понять заболевания внутренних органов, значит лишить себя помощи верного метода в изучении сокровенных связей между физической и психической стороной человека.

Введение.

„Приступая к какой-нибудь умственной работе, необходимо отдать себе ясный отчет в существе вопроса“, говорил Бэкон. Поэтому, прежде чем приступить к изучению состояний, связанных с изменением тонуса вегетативной нервной системы, я считаю нужным выяснить пределы этого изучения, его задачи, цели и средства.

* * *

Первоначальный план этой книги был следующий: сначала изучить механизм большей части аппаратов и главных функций организма, показать при этом сложность роли системы нервных желез в каждой из этих функций с целью выяснить, что нормальный или патологический комплекс функций, в котором выражается их действие, приводит в каждом отдельном случае к равнодействующей, которая часто бывает единственно очевидной для наблюдателя, причем он при клиническом исследовании констатирует общие итоги, не будучи в состоянии хорошо разобраться в их механизме.

Далее я намеревался изучить те состояния, в которых выражаются при клиническом исследовании эти нормальные или патологические функциональные комплексы; наконец, исходя из анализа нормальных и патологических функций этих систем, я хотел, на основании клинических наблюдений, показать в итоге, что если детальные экспериментальные исследования иногда расходятся с толкованием клинических фактов, то это противоречие только кажущееся. Тщательный анализ функций аппаратов и тканей показывает, что если рассматривать аппараты, ткани, органы не каждый в отдельности, а как находящиеся во взаимодействии части того сложного целого, каким является организм, то клинические явления представляют реальные данные наблюдения, вполне совместимые с достижениями науки, которая считает себя выше клинических исследований; что клиническое мышление в конце концов не так бессмысленно, как утверждают некоторые ученые, работающие в лабораториях.

Факты одинаково бесспорны, независимо от того, основываются ли они на данных клиники или лаборатории; как бы ни казалось парадоксально их сопоставление, нельзя оспаривать реальность их существования; нельзя, исходя из научных данных, признавать одни и отвергать другие; только теории или выводы, сделанные из фактов, могут противоречить друг другу, и было бы несправедливо доверять одним,

отрицая всякую достоверность других. Исходя из всего этого, я хотел, изложив механизм аппаратов, рассматриваемых отдельно и в их взаимоотношениях с организмом, показать, что и той и другой стороне следует соблюдать осторожность.

Но книга, построенная по такому плану, теряла бы всякое равновесие; часть, посвященная анализу функций аппаратов и тканей, приобрела бы слишком большое значение в сравнении с клинической частью; поэтому я предпочел разделить свой труд на две части и опубликовать пока только вторую часть—*клиническое изучение*, оставляя за собой право заняться впоследствии и изучением механизма аппаратов.

Изложение физиологических условий функционирования органов, как бы оно ни было полезно для понимания этих состояний, отнюдь не является безусловно необходимым.

Можно ли к тому же считать себя в праве ограничивать область клинических исследований во имя достижений физиологии и отдельных будто бы неоспоримых фактов, основанных на экспериментах над животными?

Время—единственно бесспорный критик и судья; поэтому ретроспективное изучение этапов человеческого знания чрезвычайно ценными выводами; оно научает нас осторожно взвешивать результаты наблюдений. Приведем один пример: мы видели, как знаменитый *Gui Patin* запрещал эмпирикам лечить своих пациентов другими средствами, чем те, которые были одобрены факультетом. Надо избегать, где только возможно, подтверждения острых насмешек Мольера, а для этого следует с большей широтой и благожелательностью относиться ко всем фактам, каково бы ни было их происхождение.

Можно сказать, что биологические эксперименты, которые оказали, оказывают и будут оказывать огромные услуги клиническому исследованию, в то же время во многих случаях становятся ему поперек дороги, лишая наш разум доверия к данным практического исследования, которое подчас бывает эмпирично, но дает существенные результаты; не будучи в состоянии объяснить эти практические данные, экспериментальная школа относит их к области фантазмагорий чистого воображения. Так, например, кровопускание в прошлом было возведено эмпириками на ступень терапевтического средства, и им часто злоупотребляли; впоследствии, так как не было найдено убедительного объяснения его роли в лечении, оно было полностью и окончательно изъято из арсенала терапевтических средств; в наши дни, хотя и не найдено нового объяснения, которое дало бы ключ к загадочному механизму его целебного действия, кровопускание вновь введено, как лечебное средство, притом с большой пользой для больных. То же относится к целому ряду патологических проблем, например, к Брайтовой болезни и к тифозной горячке. Эти болезни были клинически известны задолго до того, как химический

анализ крови показал существование задержки азота при уремии, а культура крови обнаружила бациллу *Eberta* в крови больных тифозной горячкой. И несмотря на успехи биологической химии, можно ли сказать, что мы теперь знаем механизм уремической интоксикации? Можем ли мы даже утверждать, что мочевины, в излишке задерживаемая в организме, является более чем симптомом интоксикации?

Публика не дожидалась физиологических открытий о сосудодвигательной системе и ее исследований при помощи плетизмографии для того, чтобы знать, что простейшее средство снять кольцо, которое не сходит с пальца,—это погрузить палец в холодную воду. В этом частном случае физиология дает не практическое средство для устранения затруднения, а только объяснение существующего эмпирического метода. Как бы ни было интересно вмешательство физиологии, она играет в данном случае роль оффенбаховских карабинерзв.

Во многих случаях научное изучение проблемы является, следовательно, не причиной самого прогресса, а только объяснением его механизма. Так же часто бывает и в клинической медицине, и как ни мало мы сочувствуем эмпиризму, мы обязаны ему значительной частью самых плодотворных теорий и самых лучших и действенных практических средств.

Так, например, салициловая терапия при остром суставном ревматизме—поистине один из резких героических способов лечения внутренних болезней—ведь она установлена чисто эмпирическим способом. Следуя старой теории, которая ищет в природе лекарство рядом с болезнью, и приписывая ревматизм действию сырости, нашли лечение ревматизма в иве, растущей на берегу реки.

Желание полностью подчинить область клинического лечения данным лаборатории, в особенности экспериментам над животными, как некоторые склонны делать в настоящее время,—означало бы игнорирование уроков истории медицинских знаний.

* *

Имея перед собой клиническую проблему, не следует спрашивать себя, оправдывает ли состояние знаний, добытых в лаборатории и при экспериментах, существование этой проблемы; надо сказать себе, что проблема существует, раз есть больные, которые сравнительно постоянным образом обнаруживают аналогичные расстройства; только наблюдение больных позволяет сказать, существуют ли среди бесконечного разнообразия болезненных состояний патологические типы, соответствующие тому явлению, которое подлежит выделению из ряда других.

В этом пункте недопустимо никакое возражение, исходящее из экспериментальной области, и те, кто во имя научной строгости накладывают свое вето лабораторных ученых на

законность клинического наблюдения,—как напр., на существование клинических состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы,—совершают грубую *petitio principii* и на деле показывают, что в этом отношении у них нет научного метода мышления.

Но там, где приходится истолковывать факты клинического наблюдения, экспериментальный метод вступает в свои права. Счастливая странность человеческого ума заключается в том, что познать причину факта кажется ему более существенным, чем констатировать его существование.

В этом отношении экспериментаторы часто не без основания критикуют клиницистов. Но дает ли экспериментальный метод более полное и более удовлетворительное объяснение? Во всяком случае, несомненно, что гипотеза редко бывала препятствием развитию науки; напротив, гипотеза в истории науки является *необходимым заблуждением*, позволяющим продолжать исследование; чтобы гипотеза обладала одними положительными свойствами, достаточно установить, что налицо имеется гипотеза, а не бесспорный факт. В этом виде гипотеза служит тем счастливым звеном, которое позволяет продолжать сооружение цепи и которое впоследствии, когда под рукой будут необходимые материалы, можно заменить чем-нибудь более прочным и окончательным.

* *

Правда, с узко клинической точки зрения, некоторые оспаривают законность группировки в симптомы отдельных проявлений симпатикотонии; они, однако, не решаются отрицать их существование, так как каждый пациент мог бы повторить им евангельское слово: „Имеете очи и не видите“.

Те, кто отказывается верить очевидности, убедится в этом тогда, когда они, без предвзятой мысли, без систематического искания нового, сделают над собой усилие, необходимое для усвоения непривычных представлений. Разумеется, от современной патологии органов и повреждений, основанных на анатомических изменениях, далеко до патологии завтрашнего дня, основывающейся на системах в организме без анатомических изменений.

Во все времена существовали умы, и не из малых, которые отрицали очевидность и тратили гораздо больше усилий на борьбу с новой идеей, чем на попытку признать заключающуюся в ней долю истины; вспомним некоторые знаменитые заблуждения и случаи гордого упорства, вспомним, как *Boussars* отрицал существование *синдрома эпидемического гриппа*, выдуманного, по его словам, врачами, не имеющими практики; вспомним, какое негодование возбудил *Jenner* своим предложением прививки оспы; вспомним, наконец, одно заседание некоего высокого собрания, на котором *Pasteur* был осмеян за то, что опровергал общепринятую теорию самоза-

рождения. Эти примеры, относящиеся ко вчерашнему дню, должны вернуть уверенность тем, кого, быть может, смущает критика. Раз старое понятие местной патологии, основывающейся преимущественно на отдельных органах, все более и более уступает место более широкому понятию патологии системы и организма, попытаемся найти в группировке наблюдаемых здесь и там расстройств, при исследовании различных органов и аппаратов, составляющих человеческое тело, ту нить Ариадны, которая проведет нас по извилинам лабиринта неизвестных явлений.

При чтении книг будем помнить, вместе с *Bichat*, что „заурядные умы останавливаются на содержащихся в книгах отдельных фактах; они не охватывают взглядом совокупность принципов, по которым они построены“, и будем знать, что так же обстоит дело и с фактами, подлежащими нашему наблюдению. Пессимизм в науке и в жизни всегда был только препятствием нормальному развитию всего ценного. Постараемся же, вооружившись оптимизмом, не исключаяющим осторожности, с благожелательством, достойным *Montaigne'a* и *Jérôme Coignard'a*, исследовать то, что заслуживает внимания в теории ваготонии *Eppinger'a* и *Hess'a*, и каковы бы ни были возражения, выдвигаемые против этой теории, мы увидим, что ознакомившись с их трудом, приходится признать, что они показали новый путь: *неврологию внутренних органов*.

* * *

Если бы эти двое венских врачей достигли только этого результата—привлечения внимания врачей к внутренней неврологии—и в этом случае они заслуживали бы величайшей признательности; но они сделали больше, и если даже необходимы существенные поправки, чтобы сделать их теорию применимой к жизни, все же надо признать, что они сделали главное, существенное, что, пользуясь материалами, накопленными многочисленными предшественниками, они заложили фундамент нового здания патологии вегетативной нервной системы.

Конечно, теория *Eppinger'a* и *Hess'a*, даже в исправленном виде, не может претендовать на то, чтобы отражать всю полноту явлений патологии симпатической нервной системы и связанных с ней аппаратов; многие другие состояния, из которых одни очевидны, другие только нащупываются, занимают в этой патологии место не менее важное, чем ваготония; но большой шаг вперед к познанию этих состояний будет сделан, когда будет устранен хаос, господствующий в этой области, а изучение ваготонии и связанных с ней состояний как раз может помочь это сделать.

ГЛАВА I.

Понятие о ваготонии.

В 1910 году *Hans Eppinger* и *Leo Hess* (Вена) опубликовали брошюру под заглавием „*Vagotonia*“ ¹⁾. Начало этой брошюры гласило так: ²⁾.

„Для врача часто бывает неприятно, если при изучении болезни, происходящей от длительного расстройства внутреннего органа, ему приходится довольствоваться диагнозом „невроз“.

Симптоматология и невозможность установить анатомическую базу болезни остается важнейшим пунктом диагноза невроза внутреннего органа. Если бы было возможно ясно представить себе значение нервов, как в нормальных процессах функций органов, так и в патологических их состояниях; мы были бы склонны приписать эти расстройства аномалии нервных функций, но если принять во внимание, как затруднительно при подобных условиях дать точное определение понятия *нервного заболевания внутреннего органа*, можно лишь вспомнить поговорку: когда знание изменяет, в нужный момент явится руководитель.

Вместо того, чтобы пользоваться слишком общим термином „нервный“, который нередко служит лишь выражением предварительного заключения, как для больного, так и для врача, мы должны попытаться, насколько возможно, выделить патологические картины, дав им определение с этиологической точки зрения. Подобно тому, как мы можем, в свете анатомических и физиологических знаний, точно анализировать заболевания спинно-мозговых нервов, точно так же при распознавании болезней нервов, иннервирующих внутренние органы, мы должны направлять свои мысли по путям анатомии и физиологии.

С тех пор, как понятие тонуса блуждающего нерва было установлено в экспериментальной физиологии, будет последовательно применять его и к клиническим проблемам. Много наблюдений подтверждают мысль, что существуют разнообразные индивидуальные градации тонуса системы блуждающего нерва у человека.

Мы обозначаем этот тип людей именем *ваготоников*.

В понятии ваготонии мы объединяем все эти конституциональные состояния, при которых, кроме явлений, связанных с повышением тонуса системы блуждающего нерва и с чрезмерной возбудимостью этой анатомической системы, имеется также состояние ненормальной чувствительности пилкарпину.

¹⁾ Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, изд. C. von Noorden (Вып. 9 и 10, 1910 г.).

²⁾ Курсив везде наш.

Ваготоническая конституция по Erringer'y и Hess'y.

Я привожу описание ваготонии, даваемое венскими авторами, в возможно более сжатом виде.

„В большинстве случаев дело идет о людях молодого или среднего возраста, которые обращаются по поводу довольно заурядных болезней: желудочных, кишечных или сердечных расстройств; иногда это больные с диагнозом неврастении; почти всегда они не нуждаются в пребывании в постели; яснее всего можно обозначить эти расстройства, если сказать, что это *люди с ослабленной нервной системой*.

Их движения порывисты, цвет лица легко меняется, они то краснеют, то бледнеют, и эти изменения цвета лица часто бывают причиной раздражения больного, который сознает их и страдает от этого.

Если попросить больного раздеться, *те же расстройства окраски обнаруживаются на груди и на руках*; кисти рук цианотически окрашены, влажные и холодные и бледнеют при надавливании пальцем. Кожа на ладонях грубая, хотя большей частью это не лица физического труда.

Больные *потееют*, частично или на всем теле, от самых незначительных причин; у некоторых пот выступает преимущественно на известных частях тела: на спине, на голове, на лице, на ногах; часто во время исследования пот стекает с подмышек по груди.

Под влиянием страха или оживления лицо становится влажным, капли пота выступают на лбу и на носу. Эти симптомы и дальнейшие придают больному такой специфический вид, что иногда можно узнать ваготоника до исследования. Большие глаза, кажущиеся особенно большими вследствие *расширения глазной щели*, придают лицу вид, напоминающий Базедову болезнь; глаза также блестят.

Исследование часто обнаруживает у этих больных явления, напоминающие золотуху, а наличие гипертрофированных лимфатических шейных желез подтверждает эту мысль¹⁾. На коже спины обнаруживаются следы недавних или застарелых угрей. При прикосновении кожа обнаруживает влажность.

Часто эти больные жалуются на *понижение остроты зрения*, иногда наблюдаются даже признаки *косоглазия*; но слабость мускулов конвергенции (симптом *Moesbina*) никогда не наблюдается у ваготоников; симптом *Graefe*, напротив, наблюдается часто²⁾.

Во время исследования и беседы с этими больными у них замечаются *частые глотательные движения*. Как на причину этих движений больные указывают на *избыток содержащейся во рту слюны*. Исследование полости рта обнаруживает *обложенный язык* и *сильно развитые фолликулы*; небо в большинстве случаев высокое и узкое; *язычек толстый и смещенный в сторону*; *небные миндалины развиты чрезмерно*, красны, со следами экссудатов или конкрементов; отмечаются *частые заболсвания ангиной*, но без особых проявлений и с минимальной лихорадкой; слизистая оболочка глотки красная, зернистая, покрытая слизью; глоточная миндалина гипертрофирована; при расспросах выясняется, что больные охотно дышат ртом, так как им часто кажется, что *нос заложен*, как это бывает при насморке.

Часто оказывается, что в детстве больные подверглись операции удаления аденоидов, полипов или миндалин. Типично понижение чувствительности задней стенки глотки: можно проводить шпатель по мягкому небу и глотке, не вызывая рефлекса.

Дыхание глубокое и медленное, с признаками стеснения при выдохе; положение диафрагмы, повидимому, может меняться изо дня в день.

¹⁾ Здесь идет речь не о туберкулезе, как можно бы думать на основании выражения „золотуха“ (скрофулез), а о гиперплазии лимфоидной ткани.

²⁾ Нарушение синхронизма между поднятием верхнего века и глазного яблока.

Исследование шеи обнаруживает сильное пульсирование сонных артерий;

Биение сердца видно при исследовании надчревной области и у верхушки; тоны сердца чистые и сильные; постукивание не обнаруживает никакой аномалии. Если больной в течение нескольких часов остается в постели, явления возбуждения сердца не проходят. *Частота пульса подвержена значительным колебаниям*; обычно он редок, но учащается приступами, которые облегчают больному его обычное дурное самочувствие, которое в некоторые моменты сопровождается ощущением остановки сердца. Часто больным кажется, что струя крови проходит по шее и по голове; нередко ощущение стеснения в области сердца; *пульс неустойчив*; удары сильные и слабые чередуются, не подчиняясь правильному ритмическому закону; малейшее усиление вызывает изменение частоты пульса, который из редкого становится частым; некоторые усилия, напротив, замедляют пульс, напр., явление, описанное Erben'ом¹⁾.

Изменения дыхательного ритма влекут за собой весьма значительные изменения пульса; глубокий вдох вызывает сначала замедление, в конце вдоха происходит ускорение; во время выдоха сердце также бьется учащенно. Наконец, очень существенна у ваготоников аритмия, следующая за обильными приемами пищи. Функции пищеварительного канала также нарушены; глотание сопровождается ощущением остановки пищи в пищеводе; с самого начала еды имеется ощущение полноты и растяжения, хотя аппетит не удовлетворен. Многие больные жалуются на кислую отрыжку или изжогу; аппетит изменчив; частые запоры от времени до времени сменяются периодами необильного поноса; наконец, больные прекрасно знают, что если в их пище преобладают овощи и продукты, дающие значительные остатки, запоры у них уменьшаются и самочувствие улучшается.

Исследование живота не обнаруживает ничего особенного; замечается, что flex. sigmoidea наполнена калом и прощупывается, хотя редко бывает увеличена в объеме; исследование груди (простукиванием и лучами) наводит на мысль о существовании зобной железы.

Мочеподделение не обильно, моча мутная, темного цвета, с осадком (содержит много щавелевой кислоты, фосфатов и углекислых солей); *мочепускание происходит часто*. В отношении половой функции ваготоники отличаются легкой возбудимостью, эрекции внезапны, часты, но непродолжительны, эякуляция быстрая и преждевременная.

Сухожильные рефлексы повышены, как и рефлексы подкожных мышц; отмечается дрожание век, языка и пальцев вытянутых рук, а также дермографизм.

Большинство вышеуказанных расстройств не причиняют больному никаких серьезных страданий и выясняются только при подробном исследовании. Упомянем еще о часто наблюдающейся *эозинофилии*.

У этих больных *пилокарпин* вызывает обильное выделение пота и слюны; *адrenalин* не вызывает ни полиурии ни гликозурии.

Разумеется, во многих случаях эти явления встречаются далеко не полностью; напротив, на фоне конституциональной ваготонии, часто наследственной, развиваются кризисы усиления тонуса блуждающего нерва, которые, наступают внезапно или вследствие выпрыскивания пилокарпина.

Эти кризисы усиленной ваготонии принимают разнообразные виды, в зависимости от преобладания патологических явлений в том или ином аппарате; ваготония выражается то в виде приступов бронхиальной астмы с одышкой и характерным отхаркиванием, то появляется обильное потоотделение, дермографизм, кратковременная замедленность пульса; бывает приступ пониженного тонуса, неприятные ощущения в желудке или кишечнике; наконец, в некоторых случаях спазм гортани.

На основании этого клинического описания и выводимых из него заключений Eppinger и Hess отмечают при аналити-

¹⁾ Брадикардия при коленопреклонении: S. Erben. Ueber ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern (Wien. klin. Woch., 1898).

теском изучении расстройств, в главе „*Диагноз ваготонии у человека*“, несколько фактов порядка физиологического или физиофармакологического, которые совпадают с понятием гипертонии системы блуждающего нерва; отметим, например, следующие указания:

Классическим примером возбуждения блуждающего нерва является у человека бронхиальная астма; аритмия дыхания, также как и аритмия сердца дыхательного происхождения, устраняются атропином; перистальтика кишечника повышается от пилокарпина или физостигмина и понижается от атропина. Наконец Eppinger и Hess говорят:

„При исследовании разных способов реакции различных пациентов на пилокарпин (0,01 миллигр. при подкожном впрыскивании) оказывается, что те, кто реагирует потением и слюноотделением, обнаруживают и другие симптомы, по всей вероятности, указывающие на повышение тонуса автономной системы¹⁾. Нередко у людей нормальных на вид, подозреваемых в ваготонии на основании повышенной реакции на пилокарпин, при более детальном исследовании совершенно неожиданно обнаруживаются такие явления, как повышенная кислотность, эозинофилия, замедление пульса, легкая аритмия, неправильное дыхание, вялость кишечника, приближающаяся к спазмодическому запору. Обо всех этих расстройствах больной сам не говорит, а жалуется только на потливость и слюноотделение.

При всяком патологическом состоянии, которое могло рассматриваться как результат возбуждения автономной системы, обнаруживалась повышенная чувствительность к пилокарпину. Среди этих больных есть такие, которые ищут у врача помощи от ненормального слюноотделения, спазма привратника, язвлений повышенной кислотности, бронхиальной астмы, желчных камней, расстройства желудка. Кроме того, нередко скрытые патологические расстройства становились явными под влиянием впрыскивания пилокарпина. В одном случае начальной стадии спинно-мозговой сухотки впрыскивание пилокарпина вызвало кризис в легкой форме; в другом случае впрыскивание вызвало типичный приступ бронхиальной астмы; впоследствии оказалось, что подобные явления случались и раньше, но значение их не было оценено. Кроме того, следует отметить, что пилокарпин может усилить различные симптомы до такой степени, что они принимают характер серьезного недомогания (так, например, ощущение напряжения в подложечной области в соединении с болью, вызванной повышенной кислотностью, состоянием страха и предсердечной боли ангинозного характера). Тот факт, что атропин оказывает благотворное действие при большинстве подобного рода расстройств, служит лишь косвенным доказательством того, что они большей частью зависят от возбуждения автономной нервной системы.

Эти расстройства показывают, что у лиц, страдающих повышенной чувствительностью к пилокарпину, имеются признаки повышения тонуса всей автономной системы; кроме того они указывают путь к обнаружению других проявлений внезапного повышения возбудимости или тонуса в других частях автономных систем, хотя весьма вероятно, что состояние гипертонии системы блуждающего нерва не является исключительно местным, но существует во всей совокупности автономной системы. Несомненно, что много случаев гипертонии или состояний спазма были обнаружены в таких областях, которые до тех пор не привлекали к себе внимания“.

К явлениям *общей ваготонии* (с преобладанием болезненных явлений в том или другом аппарате) следует по Eppinger'у и Hess'у присоединить

¹⁾ Eppinger и Hess называют именем *автономной системы*, которую, по моему мнению, лучше называть *распространенной системой блуждающего нерва* или еще лучше *парасимпатической*.

состояние местной ваготонии; к этим состояниям надо отнести *неврозы желудка, кишечника, в особенности спазмодические запоры, наконец неврозы сердца.*

Кроме того, *ваготония может сочетаться с другими заболеваниями, усиливая или видоизменяя их клиническую картину;* впрочем, при прочих равных условиях, раздражения системы блуждающего нерва вызовут у ваготоников более сильную реакцию, чем у лиц с нормальной вегетативной нервной системой (у ваготоников система блуждающего нерва отличается повышенной возбудимостью). Так, у ваготоника язва желудка будет сопровождаться более резко выраженными расстройствами двигательной и секреторной деятельности желудка, чем у другого субъекта, и при тех же условиях у него, сверх того, появятся расстройства других аппаратов—замедление пульса, запоры и т. д. Так же обстоит дело при расстройствах, связанных с коликами в брюшной полости, как напр. при желчных камнях. Напротив, рак желудка сопровождается понижением тонуса системы блуждающего нерва, которое выражается, кроме понижения кислотности и двигательной способности желудка, сухостью кожи и слизистых оболочек, адреналиновой гликозурией и отсутствием сильной реакции на пилокарпин.

Идя дальше, *Eppinger и Hess* задают вопрос, „не играет ли нервная конституция известной роли при возникновении некоторых заболеваний или их клинического выражения“, и в появлении опухолей при спинно-мозговой сухотке венские авторы видят последствия ваготонической конституции в патологии.

Наконец, *Eppinger и Hess* рассматривают связи, существующие между *ваготонией и железами внутренней секреции.* Изучив прежде всего ваготонию при *Базедовой болезни*, они отмечают связь состояния ваготонии с *status thymico-lymphaticus* и полагают, что ваготония весьма вероятно является клиническим компонентом *лимфатической конституции*, анатомически рассмотренной *Bartel*’ем. Более того, они утверждают, что существуют „тесные соотношения между железами внутренней секреции и вегетативной нервной системой“.

Наконец, не углубляясь в описание, *Eppinger и Hess* рассматривают *состояние симпатикотонии*, главными характерными признаками которой являются, по их мнению, следующие: *выпячивание глаз, отсутствие симптома Graefe, симптом Moebius’a, симптом Loewi*¹⁾, *сухость глаз, учащенный пульс, отсутствие потливости и поноса, выпадение волос, склонность к повышению температуры, отсутствие эозинофилии, отсутствие затруднений дыхания, алиментарной гликозурии, полиурии и гликозурии под влиянием адреналина, отсутствие реакции на пилокарпин.*

Хотя это различие между синдромами ваготонии и симпатикотонии и подразделяется с самого начала работы, но отчетливо формулируется лишь при рассмотрении *Базедовой болезни*, в которой *Eppinger и Hess* различают *форму симпатикотоническую и ваготоническую.* При этом венские авторы не особенно ясно проводят это различие форм *Базедовой болезни.*

Число случаев, когда та или другая система находилась в состоянии сильного возбуждения, однако, очень невелико. При симпатикотоническом типе обнаруживалась лишь слабая реакция на пилокарпин, при ваготоническом типе не было адреналиновой гликозурии. Эти типы не всегда бывают ясно выражены, и в различных фазах болезни один из них может переходить в другой, а это приводит нас к мысли, что в основе этих состояний лежит различие конституции больных.

„Этим мы хотим сказать только то, что те, кто принадлежит к ваготоническому типу до появления болезни, будут принадлежать к нему и во время ее развития, а те, кто ранее принадлежал к симпатикотоническому типу, будут обнаруживать симптомы, соответствующие симптомам возбуждения симпатической нервной системы. Более того, если до начала болезни больные не

1) Расширение зрачка под влиянием адреналина.

страдали ни ваготонией ни симпатикотонией, отделение щитовидной железы, оказывая влияние на оба симптома, вызовет явления возбуждения и той и другой“.

Таково вкратце содержание учения *Eppinger'a* и *Hess'a*. Посмотрим теперь, какова его практическая ценность.

Какое отношение встретили теории *Eppinger'a* и *Hess'a*.

Работа *Eppinger'a* и *Hess'a* нашла реальный отклик. Во Франции *Gautrelet* (1911) и *Cheinisse* (1912) дали выдающийся анализ работы венских авторов. Несколько врачей, в особенности *Loeper*, *Garnier* и *G. Levy-Frankel*, *Sainton*, отметили при этом существование у некоторых категорий больных болезненных состояний, аналогичных тем, которые были описаны венскими врачами.

В странах английского языка работа *Eppinger'a* и *Hess'a* стала известна медицинскому миру в переводе *Walter Max Kraus'a* и *Smith Ely Jelliffe'a*¹⁾, а также благодаря нескольким трудам, из которых следует отметить труды *Gutman'a*, *Barker'a*, *Hopkins'a*, *Kast'a*, *J. R. Lehmann'a*, *Mendenhall'a*, *Sanders'a*, *Spitzig'a*. *Timme*, *Werley*, *Mac Intosh'a*, *Wilson'a*, *Wolfsohn'a*, *Kempf'a*. На немецком языке также есть несколько работ, посвященных теории *Eppinger'a* и *Hess'a*; так, монография *Higier'a* (Варшава), подробные труды *Bauer'a*, *Cassirer'a*, *Deutsch'a*, *Klienberger'a*. *Kohnstamm'a*, *G. Lehmann'a*, *Petren'a* и *Thorling'a*, *Pophal'a*, *Schmidt'a*. В Италии надо отметить труды *Castellino*, *Pende* и *Lura*. На русском языке — работа *Шершевского*.

Несмотря на то, что венская работа стала широко известна, до 1920 года было весьма мало трудов, трактующих о ваготонии и симпатикотонии; редко встречались также труды, относящиеся к патологии симпатической нервной системы, и еще реже, если не считать нескольких работ по физиологии, такие, в которых симпатическая нервная система не ограничивалась ее грудным и поясничным отделами (большой симпатический или большой межреберный нерв по анатомической номенклатуре).

Немногие авторы, касающиеся явлений ваготонии и симпатикотонии, различно оценивают работу *Eppinger'a* и *Hess'a*. Вот как отзывается о ней *Higier* в своей монографии 1912 года:

„В течение всех последних лет венская школа силилась доказать, что понятие о симпатикотонии и ваготонии применимо не только в экспериментальной физиологии и в фармакологии, но и в клинической практике. Наблюдение показывает, что явления, демонстрируемые в экспериментальных ра-

¹⁾ *Journal of nervous and mental diseases* и монография № 20 из серии, опубликованной этим журналом.

ботах, сходны с теми, которые проявляются в виде симптомов и синдромов у постели больного.

„Самое существование понятия ваготонии и симпатикотонии подвергалось испытанию в течение последних лет. Наиболее важный вопрос должен быть, по моему мнению, формулирован следующим образом:

„Может ли клиническая медицина рассчитывать извлечь некоторую пользу из новых (но еще не прочно установленных) физиологических понятий и из фармакодинамического исследования вегетативной нервной системы в ее отношении к условиям тонуса организма?

„Описанием патологической картины ваготонии был произведен синтез, без сомнения остроумный и плодотворный, хотя он и страдает некоторой схематичностью и не был подтвержден всеми изысканиями, произведенными в этом направлении.

„Рассматривая вопрос в целом, надо сказать, что самое плодотворное понятие—большая роль, которую играют гормоны в происхождении неврозов различных систем органов. Возникает вопрос: не существует ли при органических неврозах, как то бронхиальная астма, неврозы желудка, слизисто-перепончатый колит, френокардия, симпатическая невралгия и т. д., расстройство нервной динамики центров, иннервирующих те или иные органы; вызвано ли оно расстройством обмена веществ или другой причиной возбуждения нервной системы.

„Очевидно, здесь перед нами новое, еще нетронутое поле для исследования, которое упрощит и прояснит наши понятия о многих патологических состояниях, обычно неправильно рассматриваемых как особые формы определенных болезней.

„Эта новая ветвь нервной патологии, патология внутренних органов, может, как это случается, привести к поспешным или схематическим выводам.

„Изученные факты показали, как обычно бывает в нозологии при появлении новых синдромов, что понятие ваготонии может быть сильно расширено, что существуют многочисленные исключения из общего правила, что не все может быть согласовано с фармакологической схемой, что избирательное действие некоторых гормонов является ограниченным и что существуют переходные и промежуточные формы между двумя основными группами“.

Castellino и Pende, в прекрасной монографии о патологии симпатической нервной системы 1917 года, высказывая отдельные возражения, о которых еще будет идти речь, в целом признают реальность построения *Eppinger'a* и *Hess'a*. *Barker* (монография 1917 года) придерживается такого же мнения и приходит к следующему выводу:

„Отныне клиницисты должны будут при лечении, а также при распознавании, обращать особенное внимание на расстройство нервов, иннервирующих внутренние органы. Ни в какой другой области внутренней медицины нельзя возлагать такие надежды на фармакотерапию; в нашем распоряжении есть целый ряд веществ, как никотин, атропин, пилокарпин, физостигмин, кохинин, адреналин, кокаин, эрготоксин, кальций, избирательное действие которых уже доказано. Можно надеяться, что в клинической практике будет найден способ пустить в ход как эти средства, так и те, которые будут открыты впоследствии, регулируя функции внутренних нервов во многих случаях, когда они нарушены“.

Smith Ely Jelliffe и *William A. White*, в руководстве неврологии (1919 г.) высказываются следующим образом о синдромах, выделенных *Eppinger'ом* и *Hess'ом*:

„Эти два противоположных клинических типа (симпатикотония и ваготония) обнаруживают некоторое число характерных аномалий, более или менее устойчивых и способных выдержать об'ективный анализ... Необходимо

иметь в виду, что эти состояния скорее являются тенденциями реакции, чем ясными клиническими типами“.

Loeper и *Mougeot* (1913) говорят:

„У многих больных оба синдрома не различаются вполне отчетливо; они до некоторой степени смешиваются, и составляющие их явления одновременно принадлежат к обоим порядкам указанных реакций. Тем не менее, редки случаи, когда нет налицо преобладания той или другой из этих систем“.

Ramond и *Carrie* описывают под названием „симпатического синдрома“ (1919) состояние, при котором „различные элементы синдрома происходят от расстройств симпатической иннервации. Но необходимо отметить, что если многие из них связаны с состоянием повышенной возбудимости нерва, то другие связаны с ее понижением. Приходится говорить не о повышенной или пониженной возбудимости, а скорее о состоянии страдания нерва; имеющиеся симптомы свидетельствуют о нарушении равновесия симпатической иннервации, влияние которого нередко сказывается усиленно на одной части его области и отсутствует в другой“.

Laignel-Lavastine („*Revue de Médecine*“ за 1915 г.), делая оговорку о результатах фармакологических опытов, приводит картину двух синдромов ваготонии и симпатикотонии; *S. Erben* („*Simulation nervöser Symptome*“, Вена, 1912 и 1920 г.) приходит к аналогичному выводу. *Langdon-Brown* (*Sympathetic nervous system in disease*, 1920 г.), высказывается следующим образом:

„Это построение в целом представляет собой интересную попытку связать известный нервный тип с повышенной деятельностью некоторых частей или всей парасимпатической системы, либо безусловно, либо относительно (в последнем случае состояние связывается с недостаточностью симпатической системы)... Мне кажется, что *Erpinger* и *Hess*, как многие энтузиасты, сильно преувеличивают. Эта теория должна быть подвергнута значительным видоизменениям, или многое, что теперь считается общепринятым, должно оказаться ошибкой... Теория, однако, оправдывает дальнейшие изыскания; я думаю, что в ней есть зерно истины, и что если освободить ее от некоторых нынешних преувеличений, она составит полезную антитезу состоянием возбуждения симпатической системы“.

Наконец, *Barker* (1917 г.) говорит:

„Как правильно отмечает *Higier*, новые понятия о ваготонии и симпатикотонии, как и большинство клинических понятий в неврологии, без сомнения, содержат в себе зародыш эволюции. Мы можем в настоящее время поставить диагноз спинно-мозговой сухотки, Базедовой болезни, болезни Паркинсона или множественного склероза, даже при отсутствии одного или нескольких первоначальных патогномичных признаков или кардинальных симптомов, описанных теми, кто их выделил“.

„Отныне клиницисты должны будут как при лечении, так и при распознавании принимать во внимание расстройства иннервации внутренних органов“.

Нет пророка в своем отечестве, и если многие немецкие авторы более или менее присоединяются к идеям венских врачей, другие исключительно суровы по отношению к *Erpinger*’у и *Hess*’у.

Lewandowsky („Praktische Neurologie für Ärzte“, 3-е изд., 1919 г.) не признает существования синдрома, описанного *Eppinger*'ом и *Hess*'ом. *L. R. Müller* („Das vegetative Nervensystem“, Берлин, 1920 г.) говорит: „Следовало бы дополнить изучение анатомии и физиологии вегетативной нервной системы изучением ее патологии. Но тогда как вопросы нормальной анатомии и патологии этих систем хорошо разработаны, в отношении их не может быть речь об унитарной патологии“.

В общем большинство авторов, трактующих о патологии симпатической системы, принимают построение *Eppinger*'а и *Hess*'а как интересную, хотя и несовершенную попытку; поэтому не следует преувеличивать значение нескольких диссонирующих нот, нарушивших в самой Германии хор заслуженных похвал по адресу венских авторов. Так бывает всегда, и к тому же самая эта критика теряет всякую цену, когда оказывается, что, к удивлению, один из наиболее непримиримых авторов, доходивших до отрицания всякой патологии симпатической системы, спустя некоторое время выступает в иностранном ученом собрании, описывая на этот раз от своего имени синдром и расстройство весьма близкие к синдрому ваготонии, описанному *Eppinger*'ом и *Hess*'ом.

Этот поворот одного из авторов свидетельствует об общей эволюции. До 1920 года врачи, за редкими исключениями, мало интересовались синдромами ваготонии и симпатикотонии. С 1920 же года, напротив, после периода воздержания, молчания, враждебных сомнений или простого отрицания, произошел поворот. О ваготонии и симпатикотонии стали говорить много, даже слишком, приписывая этим состояниям такие болезненные явления, которые объясняются гораздо проще. Но лучше пусть говорят слишком много; из множества опубликованных исследований составит среднее мнение, которое поставит все на свое место, объяснит темные места, освободит теорию от неосновательных преувеличений и превратит первоначальное построение *Eppinger*'а и *Hess*'а в реальность, удовлетворяющую всех, в том числе всех клиницистов, готовых подходить к фактам без предвзятого мнения и отказаться от заранее составленных суждений скорее сантиментального, чем научного свойства.

Ваготония достойна того, чтобы о ней говорили; это реальность, в существовании которой легко убедиться путем внимательного наблюдения больных, и которая очевидна для того, кто помнит клинические факты, которые ему пришлось наблюдать, особенно на амбулаторных больных, приходящих за советом не по поводу серьезных расстройств, а по поводу мелких недомоганий; иначе говоря, кажется, что это описание уже известно, но надо уметь ограничивать его применение.

Надо ли говорить после этого, что следует безоговорочно принять теорию *Eppinger*'а и *Hess*'а, их клиническое описа-

ние, как и смелые гипотезы, построенные ими в развитие их основной мысли? Здесь, как и во многих других случаях, истина должна заключаться в средней формуле, более осторожной и более тщательно проверенной.

Прочтя монографию венских врачей, можно заключить вместе с ними, что они „проложили путь новой науке, *неврологии внутренних органов*“, и что их работа „привлечет в будущем больше внимания и усердия к вопросам *неврологии внутренних органов*“.

Можно сказать, что с 1910 года *Erringer* и *Hess* проложили (как они сами говорят) путь к изучению *роли вегетативной нервной системы*, взятой как целое, а не в виде отдельных нервов, в *патологии внутренних органов*; они положили основание *патологии системы этих аппаратов*, связывая таким образом между собой такие состояния, которые до тех пор были разбросаны в разных главах *патологии*, и за отсутствием учения, которое позволило бы их объединить, перебрасывались из одной группы в другую, если не оставались в по *man's land* наших патологических классификаций.

Было бы крайне несправедливо не признавать чрезвычайное значение работы *Erringer*'а и *Hess*'а и отказывать им в признательности, которую они заслужили за попытку осветить одну из самых темных областей патологии.

Признав это, следует поставить следующие вопросы:

1. *Оставались ли больные, о которых говорят Erringer и Hess, до тех пор совершенно незамеченными наблюдателями.* Если это так, то пришлось бы предположить, что мы имеем дело с новой болезнью ¹⁾ или с оптическим обманом (он весьма возможен в области патологии, как и во всякой другой).

2. *Приемлема ли теория, предложенная Erringer'ом и Hess'ом для объяснения происхождения этих состояний.*

3. *Ограничиваются ли патологические факты, относящиеся к этой группе состояний симпатической системы, теми, на которые указывают венские врачи.*

К изучению этих проблем я теперь приступаю.

¹⁾ Когда *Beard* описал свой синдром неврастения, он был убежден в том, что речь идет о новой болезни, недавно появившейся и свойственной жителям Северо-Американских Соединенных Штатов.

ГЛАВА II.

Состояния симпатической системы в работах предшественников Eppinger'a и Hess'a.

Спрашивается: было ли до работы венских врачей вовсе не признано существование и значение расстройств симпатической системы, как клинических фактов, в патологии? Действительно ли никто не пытался отнести эти расстройства за счет болезненной деятельности вегетативной нервной системы? И неужели оставалась неизвестной роль системы блуждающего нерва в первых состояниях, описанных Eppinger'ом и Hess'ом под названием ваготонии—роль, которой венские врачи придают такое большое значение?

Не восходя к начальным периодам медицины и наблюдений над больными, легко убедиться из чтения медицинских трудов за последние два столетия, что эти расстройства не только не оставались незамеченными врачами, но вызывали у них многочисленные размышления, и что они даже усматривали в сочетаниях этих расстройств признаки новых болезней, которые старались точнее определить.

Характерные расстройства при старинных неврозах.

С тех пор как существует медицина, с тех пор как существуют люди, все усилия которых направлены на то, чтобы разобраться в причинах и способах лечения болезней, постигающих человеческий род,—нервность и ее многообразные проявления занимали внимание врачей.

И этим врачам, умевшим наблюдать не хуже, чем врачи нового времени, были хорошо известны существование и даже классификация расстройств, объединенных Eppinger'ом и Hess'ом под названием ваготонии.

Для доказательства я приведу только описания всех этих неврозов, занимающих, под различными названиями, значительное место в медицине 18 и 19 веков. Если отвлечься от теорий (теории исчезают, факты остаются), можно найти в них симптоматологию, весьма сходную с состоянием ваготонии.

Признаки ипохондрических состояний.

Обратимся, например, к симптоматологии и клинической картине состояний, известных в 18 веке под названием „vapeurs“.

Beauchesne (1783), изучая ипохондрические состояния, описывает три различных типа их.

Признаками первого типа *Beauchesne* считает следующие: *appetitus* слабый и неровный, после еды „отрыжка без запаха или кислая“ и „очень мучительные газы“, отвращение, „зависящее от особых предрасположений нервного свойства“; нередко боли или недомогание в желудке и внизу живота; пищеварение неправильное; „поднимаются волны тепла, захватывающие голову или другие органы, происходящие от неправильного кровообращения; иногда за ними следует ощущение внезапного холода; появляются неопределенные болевые ощущения в различных частях тела, зависящие от спазмов и большей частью сосредоточивающиеся в кишечнике; моча светлая и прозрачная; пульс хорошего наполнения и достаточной силы, часто неровный. Скука, грусть, беспокойство, страх, тяжесть в груди, похолодание конечностей, их оцепенение, подергивание, сердцебиение, шум в ушах, головокружение, слабость — все эти симптомы предшествуют часто наступающим обморокам.

Первый тип ипохондрических состояний характеризуется прежде всего тем, что *первые симптомы появляются в органах пищеварения; симптомы сосредоточиваются в пищеварительных органах или в органах брюшной полости; душевные переживания имеют мало влияния; значение их скорее симпатическое, чем относящееся к существу болезни.*

Среди причин ипохондрических состояний этого типа *Beauchesne* указывает, как на отдаленные причины, на желчный, флегматический темперамент со скоплением желчных веществ в желудке, кишечнике, печени, селезенке и других органах брюшной полости; завалы и образование камней в органах; прекращение месячных очищений или геморрой; глисты в кишечнике. Непосредственной причиной этих расстройств *Beauchesne* считает неровное распределение жизненной силы; это неправильное распределение нарушает равновесие относительной чувствительности органов и разрывает цепь движений, обеспечивавших правильность их функций“.

Второй тип ипохондрических состояний, описанный *Beauchesne*’ем и названный им истерическим, характеризуется тупыми болями, утомительными и болезненными напряжениями в нижней части живота и в почках; частой зевотой, чиханием, упорной головной болью или *clavus hystericus*, тяжестью, оцепенением конечностей, судорогами рта, звоном в ушах, головокружением, внезапным появлением различных предметов в глазах, сильным брожением в кишечнике и в желудке; пульс хорошего наполнения, лицо красное и оживленное, глаза опухшие и блестящие, взгляд злой и смелый; все черты лица принимают выражение далекое от стыдливости.

Среди отдаленных причин *Beauchesne* указывает на желчный меланхолический или желчный сангвинический темперамент, недостаточные или неправильные месячные очищения, бездеятельный образ жизни, чтение пикантных книг, мастурбацию, несчастную страсть, вдовство. Непосредственными причинами являются прекращение месячных, болезни матки и в особенности неправильное распределение чувствительности и двигательной способности в общей нервной системе.

Для третьего типа ипохондрических состояний *Beauchesne* указывает следующие признаки: слабость, стеснение в груди, усталость в членах, неопределенные болевые ощущения, головные боли после обеда, прилив крови к голове и ощущение жара; плохое, замедленное пищеварение, почти постоянные боли в желудке, ощущение холода во внутренностях, колики, плохое действие желудка, скудные регулы, бели, боли в почках, моча светлая. Обычно наблюдается упадок сил и духа, апатия к удовольствиям, ярко выраженное отвраще-

щение ко всему, страх смерти. Вольной все время мучится новыми желаниями, удовлетворение которых вызывает новое отвращение.

Отдаленными причинами являются душевные волнения, несчастные страсти, длинная цепь неудач, изнеженный образ жизни, недостаток физических упражнений, испорченный воздух больших городов, повторное кровопускание, чрезмерные любовные наслаждения, беременность, роды с их истощающими последствиями. А в качестве непосредственной причины — неправильное распределение жизненного начала.

Объясняя эти ипохондрические состояния, Beauchesne отмечает, что *повышенная чувствительность органов симпатической системы подвергает их легкой возбудимости при малейшем поводе; органы, не подлежащие ее воздействию, остаются инертными и слабыми*; этим и объясняется, почему спазм и расслабление так часто встречаются одновременно; почему происходит плохое пищеварение, брожение и запоры; почему наблюдается одновременно жар в различных органах и холод и оцепенение конечностей.

В чем бы ни заключалась возбудительная причина симпатических симптомов ипохондрии, она может одновременно или попеременно действовать в различных областях; но тогда обнаружатся новые расстройства; и их локализация и характер помогут найти органы, первоначально затронутые возбудительной причиной.

Клиническая картина ипохондрии.

По J.-L. Brachet (1844) ипохондрия характеризуется следующими признаками:

Болезненные или тягостные ощущения в различных частях тела, одновременно или поочередно; то просто острая боль, то стреляющая или колющая; у некоторых больных чувствительны даже волосы. Ощущения, испытываемые больным, не всегда болевые; нередко это лишь чрезвычайно неприятные и странные ощущения (насекомое ползет под кожей, мурашки, качание маятника, ощущение взрыва, ледяной холод стоячий или расползающийся; жар стоячий или подвижной); ослепление и разные оптические обманы; иногда чрезвычайно яркое и даже болезненное ощущение света; свист в ушах, жужжание, шум реки, звон колокола. Галлюцинации бывают также и кожного характера.

К этим чувствительным и чувственным явлениям вскоре присоединяются интеллектуальные расстройства: болезненные или странные ощущения привлекают внимание больного; вскоре он оказывается не в состоянии заниматься ничем другим; его характер становится угрюмым, трусливым, сумрачным, мелочным, брюзгливым, странным и причудливым; больной крайне непостоянен; все его утомляет и раздражает, его повышенная и неровная чувствительность дает ему одни тягостные и болезненные ощущения.

В голове происходят физиологические явления; сонные артерии сильно пульсируют, особенно после малейшего расстройства, умеренной умственной работы или пищеварения; биение чувствуется в височных артериях и во всей голове, часто сопровождается тягостным клочкотанием, ощущением холода или жара — сплюснутым или приступами; нередко также головокружениями и чувством неизбежного падения, когда больной встает, чтобы идти.

Надо отметить также красноту глаз, красноту лица, постоянную или мгновенную.

Больной жалуется на судороги, дрожание, сжимание в членах, на слабость и усталость, на ощущение слабости в подложечной области, мешающее быстро ходить, свободно дышать, сделать усилие. Пищеварительный канал расстроен от одного конца до другого; рот и горло пересохли от недостатка и плохого качества слюны, пенистой и пресной; язык и глотка покрываются желтоватым или слизистым налетом; вследствие этого постоянное тягостное отхаркивание для удаления этого налета. После еды больные жалуются на чувство стеснения, ощущение полноты под ложечкой, с ощущением более или менее острой боли, и движения и напря-

жения в подреберьях, все расстройства, которые „нередко принимались за хронический гастрит или другое заболевание“. Во время пищеварения недомогание большей частью возрастает, но облегчается выделением большого количества газов. „В некоторых редких случаях желудок становится настолько чувствительным, что передает ощущение того, что происходит внутри его, как будто дело идет об органе осязания“. Брожение, постоянная отрыжка безвкусных газов могут происходить с удивительной быстротой. „Газы иногда частично растягивают кишечник и вызывают в самых разнообразных местах ощущение опухоли, которое может ввести в заблуждение невнимательного исследователя. Подобные опухоли происходят иногда от скопления каловых масс в различных пунктах кишечника“. Рвота бывает редко, у больного выделяется небольшое количество пищи, слизи или густой желчи лишь путем отрыжки. Пищеварение расстроено, сопровождается урчанием, брожением, зевотой, частой безвкусной отрыжкой, последствием чего является ощущение недомогания, жара в кишках и в почках. Появляются длительные запоры, вызывающие или раздражающие болезненные геморроидальные шишки; иногда они сменяются поносом. Все эти явления большей частью бывают более ясно выражены вечером и ночью, чем утром, и особенно сильны после еды. Иногда они бывают настолько сильно развиты, что кажется будто в них и заключается болезнь.

Страдает и кровообращение; наблюдается сердцебиение, постоянное или с большими промежутками; оно почти всегда проходит под влиянием физических упражнений. „Иногда бывают несколько быстрых сокращений, за которыми следует перерыв“, пульс иногда замедлен, редко бывает учащен, чаще малого, чем большого наполнения, и в некоторых случаях перемежающийся или неровный; впрочем, он может меняться с минуты на минуту из-за ничтожной причины или даже без всякой видимой причины. „В общем он учащается при возбуждении и замедляется, когда больной впадает в атонию“. Постоянным явлением, нередко видимым для глаза, является пульсация артерий в подложечной области. Удары внезапно появляются и не менее внезапно исчезают. Эта пульсация наблюдается и в других местах расположения артерий. Иногда отмечается „слабость сокращений сердечной мышцы, вследствие которой больные лишаются чувств или бывают близки к тому“.

В некоторых случаях наблюдается частичный прилив крови к капиллярным сосудам, постоянный или перемежающийся, всегда неправильный и более или менее распространенный.

Спазмодические спазмы стенок грудной стенки, короткий сухой и упорный кашель, чувство сжатия в области гортани. Иногда дыхание стеснено. Моча обычно светлая и обильная, кожа сухая и грубая; общего потения почти никогда не бывает, но иногда наблюдается частичная потливость на голове, под ложечкой, на пальцах. Если болезнь затягивается, кожа тускнеет, иногда приобретает желтоватый или коричневатый оттенок. В некоторых случаях наблюдаются частые ночные поллюции, у женщин нередко обильные бели, подтачивающие силы и повышающие возбудимость. Если у женщины еще имеются регулы, они обычно уменьшаются или даже совсем исчезают. Питание тканей постепенно меняется, они твердеют и высыхают.

При этой болезни первостепенными являются расстройства пищеварения и боли; нарушения кровообращения и дыхания имеют лишь побочное значение.

Элементы сходства между синдромом ваготонии и описаниями старых авторов.

Было бы нетрудно умножить цитаты и почерпнуть в трудах о неврозах элементы описаний, которые, подобно вышеприведенным, показали бы чрезвычайное сходство клинической картины, тесно сближающее их с описанием Eppinger'a и Hess'a. Работы Michéa об истерии, Beard'a о неврастении, Axenfeld'a и Richard'a о неврозах, Bouchut о нервных состояниях, Janet

о психастении (привожу только некоторые из этих работ) показывают, что симптоматология этих состояний заключается в ваго-симпатических признаках, и что сочетание этих признаков довольно точно соответствует сочетанию их при ваготонии.

Можно, однако, возразить, что, сравнивая эти состояния, я сближаю две разнородные группы расстройств, из которых одни заключаются только в расстройствах симпатической нервной системы, а другие, хотя в них также играют роль расстройства симпатической системы, по существу сводятся к расстройствам психическим.

Но это возражение неосновательно: в самом деле, мы увидим впоследствии, что, с одной стороны, психические расстройства отнюдь не редки при так называемой ваготонии (хотя *Eppinger* и *Hess* не принимают их во внимание), а с другой—старые авторы относили к группе „*vapeurs*“, ипохондрии или истерии и такие состояния, в которых психический момент не играл никакой роли. Так, *Brachet* говорит:

„Итак, ипохондрия не имеет своим исключительным местопребыванием ни мозг, ни мозговую нервную систему, ни систему нервных узлов, она одновременно находится во всех трех органах или системах. Все три участвуют в ней одновременно, и каждая играет столь существенную роль, что если устранить какую-нибудь из них, болезнь перестала бы быть ипохондрией. Но при этом тройном соединении один из аппаратов может выдвинуться на первый план, и тогда создается впечатление, что вся совокупность явлений заключена в нем. Это утверждение выражает то, что есть, что наблюдается повседневно; иногда психические явления, иногда нервные, весьма часто процессы органической жизни получают такое преобладание, что почти невозможно не считать их основными явлениями болезни“.

Подобного же мнения придерживается и *Bouchut*.

„Мне всегда казалось странным, когда называли ипохондриками или истеричными интеллигентных людей серьезно больных, не преувеличивающих своих болей и не страдающих ипохондрией, или слабых женщин, страдающих вообще от нервной системы, без всякой примеси эротизма или расстройств со стороны женской половой сферы. Мне стало казаться, что для медицинской науки и практики полезно будет пересмотреть классификацию неврозов, чтобы избежать этих затруднений. Руководствуясь тщательным и внимательным изучением больных, я пришел к выводу о необходимости установить, за счет нескольких нервных расстройств, особенно истерии и ипохондрии, общий невроз, характеризующийся, подобно им, сочетанием ряда нервных расстройств движений, чувств, психики и главных функций. Так, болезни, часто называвшиеся и иногда еще теперь называющиеся диспепсией, гастралгией и т. д., по их основному явлению, являются для меня лишь вторичными симптомами общего болезненного состояния, более сложного, вполне определенного, в которое входят другие расстройства нервной системы, зависящие от общей причины и относящиеся к неврозу. Их я намерен осветить во всех подробностях“.

Здесь та же патологическая терминология, которую мы находим у авторов предыдущих веков и у двух венских врачей, и можно сказать, что расстройства, открытые и описанные ими под названием ваготонии, те самые, которые в течение предыдущих веков описывались под различными названиями; более того, сочетание этих признаков в синдромы вполне сходно в их описании и в описаниях других авторов.

Роль вегетативной нервной системы в происхождении расстройств, наблюдаемых при неврозах.

Болезненные состояния были не только известны старым авторам; они уже приписывали их болезненной деятельности симпатической нервной системы или системы нервных узлов.

Bichat в „Общей анатомии“ говорит:

„Неведение, в котором мы находимся относительно болезней, вызываемых изменениями в нервных узлах, отдаленность этих органов от внешних раздражений лишают нас возможности определить их соотношения. Мне кажется, однако, весьма вероятным, что эти соотношения играют роль при истерии, некоторых видах эпилепсии, припадки которой начинаются, как и при истерии, с тягостного ощущения в подкожной области—во всем этом множестве так называемых нервных расстройств, которые простонародье смешивает в одно под названием „*varicels*“. Одна из самых существенных задач изучения неврозов—определить, какие из них локализируются в центральной нервной системе, и какие—в системе нервных узлов. Если с одной стороны поставить паралич, гемиплегию, судороги у детей, столбняк, каталепсию, апоплексию, большую часть случаев эпилепсии, все многочисленные осложнения, связанные с кровоизлияниями, с давлением на мозг, вследствие ранений головы, неврозы зрения, слуха, вкуса, обоняния и все расстройства, происходящие из области головы; а с другой стороны поставить истерию, тифохондрию, меланхолию и всю ту многочисленную группу расстройств, иде очагом или седалищем болезни является живот или грудь, особенно первый, то станет ясно, что здесь есть существенное различие и что симптомы в обоих случаях совершенно различные.

„Я не говорю, что последний вид неврозов поражает исключительно нервные узлы; область этих расстройств слишком темна, чтобы можно было высказать что-либо определенное об их местонахождении и природе. Без сомнения, органы секретиции, кровообращения, дыхания и др. могут поражаться в их собственных тканях, независимо от иннервирующих их нервов; но, конечно, это представляет важный предмет для исследования, и есть слишком большая разница между тем и другим видом явлений, чтобы не было различия в их первоначальном источнике. Трудно думать, что система нервных узлов не принимает большого участия в расстройствах второго типа.

„Главная причина, отчего я думаю, что различие явлений в общем виде неврозов зависит от различия между черепными нервами и нервами ганглиев—заключается в различных проявлениях их в состоянии здоровья. Галле очень справедливо заметил, что боли, испытываемые в тех частях тела, где проходят нервы, исходящие из ганглиев, имеют особый характер; они не сходны с болями в тех частях тела, где проходят черепные нервы. Так, тягостное ощущение, испытываемое в пояснице при болезнях матки под влиянием спринцеваний рукава (чувство, которое, мне кажется, зависит от симпатического воздействия пораженного органа на поясничные узлы), боли в кишечнике, жжение под ложечкой и т. д.—несколько не сходны с болями наружных частей; это боли глубокие, они, как говорится, хватают за сердце. Известно, что бывают колики нервного происхождения, совершенно не зависящие от всяких местных поражений серозных, слизистых и мышечных систем кишечника. Эти колики, очевидно, исходят из нервов полулунного сплетения, распространяющихся по всему протяжении чревных артерий. Они представляются в виде настоящих невралгий вегетативной нервной системы; эти невралгии не имеют ничего общего с болезненным тиком, ишиасом и другими невралгическими поражениями нервной системы. Симптомы, ход, продолжительность и т. д.—все совершенно различное при том и другом виде расстройств.

„Сказанное о нарушениях чувствительности относится также и к нарушениям двигательных функций. Нет ничего общего между сокращениями мышц, иннервируемых нервами вегетативной системы, и спазмодическими и неправильными движениями, происходящими во всех мышцах, иннервируемых нервами из ганглиев. В сердце, кишечнике, мочевом пузыре и т. д. не может быть ничего, сходного со столбняком.

„Все эти соображения проводят резкое различие между черепными нервами и нервами ганглиев: об этих различиях можно дать лишь приблизительное представление, так как у нас нет никаких данных о функциях последних“.

Bichat был не первым и не единственным, который приписывал происхождение неврозов расстройству функций симпатической системы. *Whytt* (1767) очень отчетливо проводил эту мысль, которая, впрочем, более или менее ясно выражена и намечена в трудах многих более ранних авторов, в особенности *Willis'a*. После *Bichat* многие авторы в начале 19 века (особенно *J. L. Brachet*, 1844) приписывали симпатической системе большую роль в происхождении и клинической картине неврозов.

Среди них следует отметить *Prost'a*, *Georget*, *Barras*, *Comparetti*, *Barbier* из Амьена, *J. Frank'a* ¹⁾. В дальнейшем симпатическая нервная система и система блуждающего нерва рассматриваются, как причины разновидностей неврозов. Чтобы убедиться в этом, достаточно ознакомиться с работами *Axenfeld'a* и *Huchard'a*, *Binswanger'a*, *Vulpian'a*, *Rosenthal'a* (роль сосудодвигателей при неврозах), *Soudée*, *Huchard'a* (роль блуждающего нерва при истерии) или вникнуть в названия, данные некоторыми новаторами различным формам неврозов ²⁾.

Роль блуждающего нерва при неврозах.

Уже в начале 19 века *Girard* описал нервные расстройства под названием *острой невротии вследствие поражения блуждающего нерва* (*cérébro-pneumogastrique*) ³⁾. Позднейшие авторы придерживались того же взгляда, и применением слова „блуждающий нерв“ к терминам, служащим для обозначения неврозов, они, очевидно, имели в виду подчеркнуть существенную роль этого нерва при неврозах. Так, *Huchard*, *Soudée*, *Grasset*, *Von Noorden*, *Bucholz*, *Silvestri*, *Gowers*, подчеркивают важную роль блуждающего нерва при неврозах, особенно при истерии. Иначе говоря, и в этом случае венские врачи не создали чего-либо вполне нового.

¹⁾ Некоторые из этих авторов пытаются даже находить поражения нервов и ганглиев симпатической системы для объяснения неврозов.

²⁾ Церебро-спланхничный невроз (*Grasset*), церебро-кардиальный (*Krishaber*), церебро-гастрический (*Leven*), истерический невроз блуждающего нерва (*Von Noorden*).

³⁾ *Bouchut* отождествляет это состояние с тем, которое он называет нервным состоянием или невролизмом.

Состояния симпатической системы в патологии и в описаниях старых авторов.

Если перечитать у различных авторов ¹⁾ старые описания болезненных состояний, причисленных к группе неврозов под различными названиями „*vapeurs*“, *ипохондрия*, *истерия*, *нервное состояние*, *неврозизм* (привожу только главные); если подобным образом перечислить описания состояний, отнесенных к группе *неврастении*, *психастении*, *невроза страха*, *эмотивной конституции* (названия более точные, ибо более поздние),—то нельзя не поразиться исключительным разнообразием симпатических проявлений при этих состояниях; более того, поразителен тот факт, что синдромы, описанные под этими различными названиями, весьма сходны с явлениями, описанными *Erringer*-ом и *Hess*-ом.

Эти симпатические явления и сочетание их в синдромы, служат настоящим лейтмотивом, который беспрестанно повторяется в клинических описаниях различных видов неврозов, начиная от старого понятия „*vapeurs*“ до нового понятия *ваготонии*.

Но симпатические признаки и синдромы можно найти и в других трудах, не касающихся неврозов; эти труды, хотя и не так многочисленные, как предыдущие ²⁾, в неменьшей степени заслуживают внимания; они также показывают, что патология симпатической системы, как и описание симпатических синдромов, не является новостью последних лет, продуктом чересчур богатого и опрометчивого воображения.

В той же связи следует упомянуть о работах *Sarlandière*-а (1840), который пытается точнее определить роль симпатической системы в патологии, понимая симпатическую систему в широком смысле вегетативной нервной системы. *Lenbuscher* (1860), *Hasse* (1869) посвящают значительную часть своих исследований о нервной системе патологии симпатического

¹⁾ В 17 веке—*Fischer*, *Willis*. В 18 веке—*Duvernoy*, *Blackmore*, *Pomme*, *Bernstein*. *Chaufepied*, *Comparetti*, *Whytt*. В первой половине 19 века—*Brachet*, *Audubert*, *Dupau*, *Forget*, *Cerise*, *Besançon*, *Dubois*, *Lobstein*, *Sarlandière*. Во второй половине 19 века—*Fouquet*, *Gerhardt*. *Allbutt*, *Conraud*, *Arndt*. *Barie*, *Zabriskie*, *Pineau*, *Austie*, *Pinel*. *Cautani*, *Binswanger*, *Celotti*, *Borel*, *Saudée*, *Fabre*, *Axenfeld* и *Huchard*, *Bouchut*, *Wiart*, *Brunner*, *Coste*, *Ketty*, *Billet*, *Krishaber*, *Beau*, *Leven*, *Benedict*, *Lehr*. *Chomel*, *Dally*, *Beard*, *Living*, *Bucholz*, *Von Noorden*, *Dubois-Reymond*, *Lustig*, *Morel*, *Engelmann*, *Pick*, *Smith*.

²⁾ *Lobstein* (1823), *J.-L. Brachet* (1826 и 1830), *Waddel* (1835), *Segond* (1837), *Zabriskie* (1841), *Bidder* и *Volkman* (1842), *Davey* (1858), *Brunner* (1871), *Eulenburg* и *Guttmann* (1873), *Giovanni* (1876), *Seeligmüller* (1877), *Fabre* (1880), *Trumet de Fontarce* (1880), *Letulle* (1883), *Fox* (1885), *Leven* (1885), *Hale-White* (1890), *Von Noorden* (1893), *Soupaault* (1893), *Hoffmann* (1901), *Cassirer* (1901), *Hertz* (1902), *Raffray* (1903), *Laignel-Lavastine* (1903), *Pal* (1905), *Briquet* (1905), *Hochendorf* (1908), *Galdi* (1909).

нерва. В работах *Austie* (1873 и 1876) точно также ставится проблема патологии симпатического нерва и отмечается близкая связь в нервном отношении между астмой, грудной жабой и гастралгией. В работах *Wiar't'a* (1878), *Gerhardt'a* (1881), *Milner-Fothergill'a* (1878), *Lustig'a* (1875), *Lassègue'a* (1883), *Barré* (1883), *Kleinpeter'a* (1873), *Eulenburg'a* и *Landois* (1867), *Baruel de Pontèves'a* (1864), *Bordier* (1868) и в особенности в клинических исследованиях *Potain'a* (1864) и трудах *Vulpian'a* и *Legros*—отмечается связь болезней сердца и расстройств кровообращения с симпатической нервной системой. В работах *Borel'a* (1872), *Pich'a* (1879), *Liveing* (1863), *Pineau* (1877), *Dubois-Leymond'a* (1860) указываются различные виды патологических реакций, связанных с участием симпатического нерва.

Ваго-симпатический синдром Grasset.

В заключение этой главы о симпатических состояниях в работах предшественников *Eppinger'a* и *Hess'a* я скажу несколько слов о ваго-симпатическом синдроме, описанном *Grasset* приблизительно за год до того, как *Eppinger* и *Hess* описали синдром ваготонии.

„Я объединил под названием *психоспланхической невротии* ряд явлений, принадлежащих к большому разряду общих невротий или психоневрозов.

Полная невротия включает элементы кровообращения, пищеварения и дыхания. Любой из этих элементов может преобладать в каждом отдельном случае; отсюда клинические формы—невротия кровообращения, пищеварения и дыхания. Как локализация—это *психоневроз* всей области ваго-симпатической системы.

Симптомами первой группы являются—сердцебиение, пульсация сосудов, термические расстройства, липотимия, обмороки, тахикардия. Симптомами пищеварительной формы—атония желудка и кишечника, запоры, слизисто-перепончатый колит. Дыхательными симптомами являются—кашель, одышка, потребность в произвольном глубоком дыхании. Болезни, которых опасаются пациенты—болезни сердца, рак, туберкулез. Этих больных обычно пользуют поочередно специалисты по каждому из этих аппаратов (а также по женским болезням).

„Как всякий функциональный нервный синдром (*невроз*), эта болезнь развивается на основном фоне—невроартритизме, наследственным или приобретенным невропатическом предрасположении. На этом фоне *случайная причина* определяет проявление невроза и его форму: изменения пищеварительного канала, другого органа брюшной полости, изменения психики, инфекцию, интоксикацию“...

К числу болезней, происходящих от этого церебро-спланхического невроза, *Grasset* относит слизисто-перепончатый колит (диспепсия кишечника с слизисто-перепончатыми выделениями).

С моей точки зрения это нервный синдром, характеризующийся *расстройством двигательных, чувствительных и секреторных функций кишечника, неврозом ваго-симпатической системы*, элемент, входящий в состав психоспланхической или церебро-висцеральной невротии, с другими элементами которой мы встретимся при изучении аппарата кровообращения, дыхания и психики.

При полном развитии болезни она включает в себя не только *желудочно-кишечный*, но и некоторый постоянный *психический элемент*, замещающий

от кишечного синдрома свою особую форму (навязчивая идея пищеварительных расстройств). Этот психический элемент в свою очередь воздействует на диспепсию кишечника, он придает ей более длительную и тяжелую форму, усиливает ее и вызывает более резкие проявления; мы имеем дело с *заключенным кругом взаимно усиливающих друг друга психических и желудочно-кишечных расстройств*.

„Итак, по крайней мере, в некотором числе случаев (а, мне кажется, их большинство) все симптомы слизисто-перепончатого колита можно объяснить первичным нервным воздействием, этот синдром можно также определить как невроз вагосимпатической системы, *пищеварительный тип психосоматической* или церебро-висцеральной невропатии, другие типы которой, связанные с функциями дыхания, кровообращения и, наконец, сочетание их — мы будем изучать ниже“.

В итоге *Grasset* описывает синдром, который по своим психическим элементам относится к низшей ступени психических расстройств, а по вегетативным элементам причисляется к функциональным синдромам расстройств внутренних органов.

Во всяком случае описание *Eppinger'a* и *Hess'a* является развитием этого описания *Grasset*.

Из всего предыдущего можно заключить, что *Eppinger* и *Hess* не стали жертвой оптического обмана, что их труд не является плодом слишком богатого воображения, трудом мечтателей, которые, собирая облака, воздвигают фантастическое и непрочное здание. Слишком много опытных наблюдателей, выдающихся людей, описали это явление, чтобы можно было допустить, что мы имеем дело с воображаемой картиной.

Мы нисколько не умаляем заслугу венских авторов тем, что указываем, что и до них было много здоровых умов во всех странах, которые были того же мнения и описывали сходным образом виды невроза.

Обвинять же венских врачей *Eppinger'a* и *Hess'a* в иллюзионизме означило бы скрытым образом выступить с обвинением против огромного большинства наблюдателей, которые в течение нескольких столетий пытались пролить некоторый свет в темную область неврозов.

Я не думаю, чтобы нашлось много врачей достаточно самоуверенных, чтобы занять такую позицию.

Признать, что *Eppinger* и *Hess* не стали жертвой оптического обмана, что описанные ими типы болезней соответствуют действительности — еще не значит считать безусловно правильной их теоретическую концепцию механизма и классификацию этих состояний. Стремление усовершенствовать выводы этих авторов является новой данью почтения их проницательности.

По выражению *Montaigne'a* это значило бы сравнить их с „пчелками, которые летают то здесь, то там, и все же делают такой вкусный мед“.

ГЛАВА III.

Признаки поражения вегетативной нервной системы.

Я не буду излагать здесь анатомическое описание вегетативной нервной системы и анатомические причины, заставляющие сгруппировать явления под названием „*Système axio-local organo-végétatif*“; я не буду также касаться здесь отношений этой последней системы к *местным нервным аппаратам*, так как я уже изложил в другой работе совокупность фактов, оправдывающих подобное об'единение, и за недостатком места я не имею возможности изложить эти факты даже в самой сжатой форме.

Мне кажется, однако, целесообразным напомнить некоторые анатомические и физиологические понятия, необходимые для понимания состояний нарушения тонуса вегетативной нервной системы.

Сведения из анатомии и физиологии вегетативной нервной системы.

Регуляторами вегетативной жизни являются следующие органы:

1. *Местные осевые системы* (*systemes axio-locaux*), состоящие в их возбuditельно-двигательной части: а) из центральных внутриосевых клеток; б) из аксио-ганглионарного нейрона (миэлинизированное преганглионарное волокно); с) из тканевого нейрона, мышечного миэлина или волокна Ремака, идущего от ганглия (клеточного центра) к тканям, и сочетающиеся с предыдущим.

2. *Приводящие местно-осевые системы* (чувствительные в самом широком смысле слова), которые только топографически отличаются от чувствительных путей.

3. *Нервно-мышечные автономные аппараты* или *невроиды*, содержащиеся в стенках внутренних органов, *стенные аппараты*, как их называют некоторые авторы, так как они помещаются в стенках органов.

4. *Аппараты внутренней секреции*, продукты которых, *химические возбuditели*, поступая в поток кровообращения,

производят на расстоянии действия, сходные с теми, которые вызываются действием нервного влияния.

Эти различные системы находятся в тесных отношениях друг с другом; местно-осевые системы *при случае* заведуют деятельностью местных невроидных аппаратов и желез внутренней секреции; химические возбудители действуют на местные и местно-осевые аппараты, определяя начало их действия.

Эти местно-осевые системы в свою очередь находятся в зависимости от *высших управляющих психических мозговых центров*, достаточных, но не необходимых для работы вегетативной системы, так что при посредстве этих местно-осевых систем и систем местных и внутренней секреции совокупность органов и тканей, составляющих аппараты органической и вегетативной жизни, могут при случае подчиняться руководству высших управляющих психических центров и принимать участие в их физиологической деятельности и в их патологических изменениях.

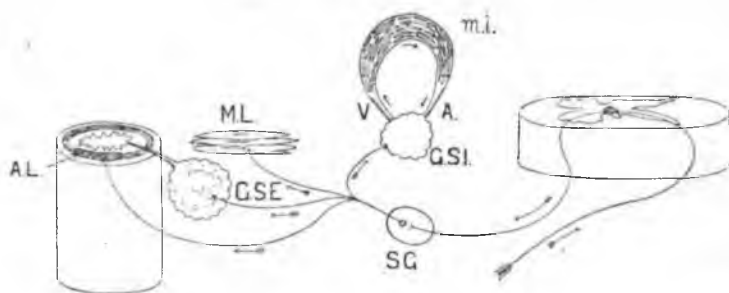


Рис. 1. Схема распределения нервов местно-осевых вегетативных систем.

А—артерия. А. Л.—автономный местный аппарат или стенной аппарат. G. S. E.—железа наружной секреции. G. S. I.—железы внутренней секреции. M. I.—внутренняя среда. M. L.—гладкий мускул. S. G.—ганглий. V.—вена.

Можно, таким образом, различать среди регуляторов вегетативной жизни: *случайно действующие высшие центры* (их деятельность может проявляться в действии на осевые центры); *осевые центры*, сочетание которых в системы обеспечивает управление частичными и общими проявлениями вегетативных процессов (они являются в сущности *аппаратами организмов*, которые, с одной стороны, непосредственно действуют на некоторые ткани, но способны также вызывать или видоизменять деятельность местных аппаратов); *местные аппараты, аппараты тканей и органов*, обладающие собственной активностью, вероятно, зависящей от электрохимических изменений внутренней среды, но поддающиеся также действию местно-осевых систем, которые регулируют про-

нию ¹⁾, функциям и функциональному значению их можно разделить на две системы: *собственно симпатическую систему* и *парасимпатическую систему*.

Первая из них (*собственно симпатическая*) заведует прежде всего *вегетативными функциями* или *питанием тканей*; вторая (*парасимпатическая*) управляет главным

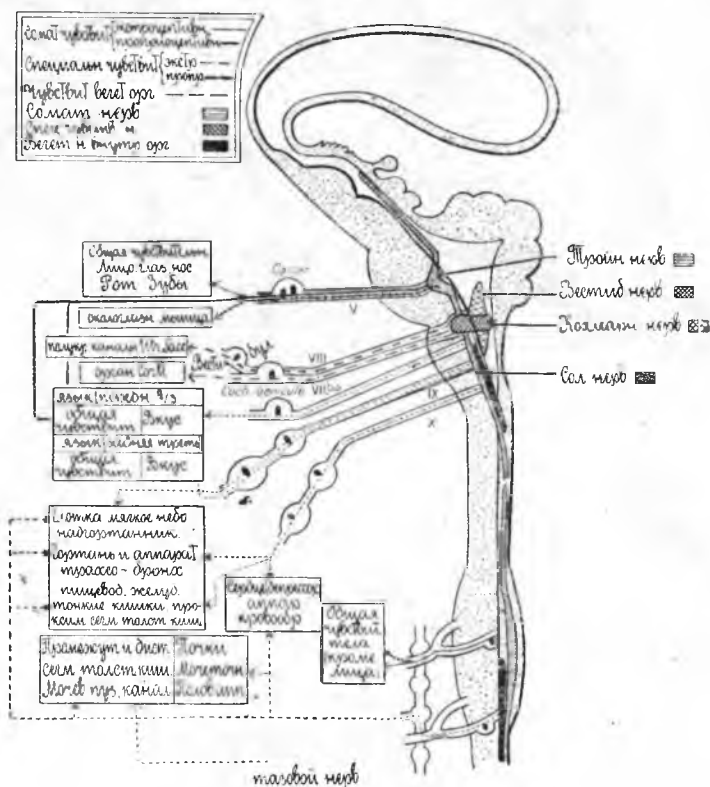


Рис. 3. Чувствительные нервы.

Соматическая чувствительность (экстероцептивная и проприоцептивная).
Чувствительность внутренних органов.

образом функциями органов ²⁾. Надо добавить, что *собственно симпатическая система*, кроме своего действия на некоторые гладкие глазные и около-глазные мышцы и некоторые гладкие кожные мышцы, а главным образом на сосуды, руководит

¹⁾ Расположение их центров в нервной оси, расположение их внесосудных путей, распределение их в развитых организмах и в примитивных эмбриональных и животных организмах.

²⁾ См. „Le sympathique et les systèmes associés“.

также деятельностью некоторых органов: действие на сердце (тахикардия), на пищеварительный канал и мочевой пузырь (сокращение сфинктеров; расслабление, прекращение действия мускулов оболочек, возбуждаемых парасимпатической системой; действие на железы, обратное действие парасимпатической системы и т. д.).

Т а б л и ц а I.

АППАРАТЫ	О Р Г А Н Ы	Действие систем		Присутствие местных систем
		симпатической	парасимпатической	
Глаз с придатками.	Sphincter iris		+	
	Ресничная мышца		+	
	Мюллерова мышца	+		
	Расширитель радужки . . .	+		
	Слезная железа	переменн.	+	
Сердце и кровообращение	Сердце	ускорение	замедление	+
	Кровеносные сосуды	сокращение сосудов	расширение сосудов	+ ?
Пищеварительный аппарат	Гладкие мышцы оболочек (от пищевода до прямой кишки)	приостановка	сокращение	+
	Гладкие мышцы сфинктеров	сокращение	приостановка	
	Слюнные железы и придатки	переменн.	выделение	
	Гладкие мышцы трахеи и бронхов	приостановка	сокращение	+
	Бронхиальные железы . . .	—	+	
Дыхательный аппарат	Носов. и ротовые железы . .		+	
	Почки, выделение		0	
	Мочеточник	+	—	
	Шейка мочевого пузыря . . .	+	+	+
	Мочевой канал	+		

В тех областях, где скрещивается действие симпатической и парасимпатической системы, они находятся в *функциональном антагонизме*; так, по крайней мере, обстоит дело в вегетативной жизни, и известно, что *Gaskell* дает анатомическое объяснение этому обстоятельству.

Но недавно (*C. R. de la Société de Biologie*, № 11, 1922) *Danielopolu*, *Radovici* и *Carniol*, вслед за некоторыми другими авторами, пришли к выводу, что существует *двойная, симпа-*

тическая и парасимпатическая, иннервация мышц произвольного движения.

Я не буду повторять здесь то, что говорил в другом месте, о важной роли качественных и количественных изменений в снабжении кровью при явлениях мышечной активности и прекращения действия мышц; ведь кровенаполнение находится в зависимости от симпатической системы.

Т а б л и ц а II.

АППАРАТЫ	О Р Г А Н Ы	Действие систем		Присутствие местных систем
		симпатической	парасимпатической	
Половой аппарат .	Гладкие мышцы	+	0 или —	+
	Половая железа	+	?	
	Придаточные железы .	+		
Кожный аппарат .	Железы	+	переменн.	
	Гладкие мышцы	+	0	
	Мышцы, вызывающие движение волос	+		
Железы внутренней секреции .	Щитовидная	+	?	
	Околощитовидные	?		
	Гипофиз	?	?	
	Надпочечники и хромафины	+	?	
	Поджелудочная		+	
Кровь	Действие неопределенное, хотя и беспорочное, вероятно косвенное	?	?	?

Таблицы I и II и рисунки 1, 2, 3 показывают функции той и другой системы; они разъясняют роль каждой из этих систем и их взаимный антагонизм.

Я ограничусь этим кратким и схематическим описанием анатомического расположения и функций местно-осевых систем.

Признаки расстройства вегетативной нервной системы.

Claude Bernard говорил: „нервная система служит лишь целям общей гармонии и нужна только в более или менее сложных организмах“. Очевидно, что и в патологии сложных организмов нервная система должна играть значительную роль.

Так и обстоит дело при симпатической симптоматологии; нет органа или ткани в человеческом организме, которые не получали бы иннервацию от частей симпатической системы или связанных с ней систем.

Некоторые признаки, указывающие на *расстройство функции вегетативной нервной системы*, так часто повторяются при некоторых болезненных состояниях, что приходится заключить об их большом значении и о необходимости сосредоточить внимание на расстройствах вегетативной нервной системы.

Расстройства в области глаза и его придатков.

Наблюдению подлежат зрачок, глазное яблоко, движения глаза и век ¹⁾; наблюдаются следующие расстройства:

Зрачок. Сужение, расширение, неравенство зрачков (анизокория), симптом *Argyll Robertson'a*, опыт *Loewi*.

Глазное яблоко и глазница. Выпячивание глазного яблока, слезотечение, сухость глаза.

Движения глазного яблока и век. Расширение глазной щели, симптомы *Graefe*, *Dalrymple'a*, *Stelwag'a*, *Moebius'a*, перемежающееся косоглазие.

Расстройства зрения. Спазм и паралич аккомодации.

Субъективные признаки. Боль в глазах с преобладанием напряжения.

Все эти явления в значительной мере зависят от гладких мышц—мышц века или окологлазных; они находятся поэтому, по крайней мере частично, в зависимости от симпатической системы.

Расстройства в области носа и рта.

Рот. Чрезмерное слюноотделение (гидростомия, птиализм), сухость рта (ксеростомия или аптиализм), нередко вызывающая сосательные движения губ, спазмы глотки.

Нос. Чрезмерное выделение, насморк, приливы крови, стеснение носового дыхания (заложенность носа).

Расстройства, связанные с дыхательным аппаратом.

Приступы астмы, ускорение и замедление дыхания, одышка, чувство стеснения, изменения дыхательного ритма, кашель.

Расстройства, связанные с кровообращением.

Нервный пульс, брадикардия, тахикардия, неустойчивость сердечно-сосудистой системы, аритмия пульса, не совпа-

¹⁾ Объяснение опытов и симптомов.

Dalrymple—при внезапной фиксации предмета, находящегося на коротком расстоянии от глаз, напр., пальца, происходит внезапное расширение глазной щели.

Graefe—неодновременность под'ема века и глазного яблока.

Stelwag—редкое мигание.

Moebius—трудность сохранять конвергенцию.

Опыт Loewi—расширение зрачка под влиянием адреналина.

дающая с деятельностью сердца, синдром стеснения и боли в сердечной области или в спине, сердцебиение, пульсация в области шеи, груди, подложечной. Необоснованные или недостаточно обоснованные, большей частью внезапные ощущения жара или холода, общие или местные, волны тепла, озноб. Об'ективные вазомоторные расстройства, постоянная ненормальная окраска некоторых участков кожных покровов, рук, ног. Внезапное, преходящее покраснение и побледнение, местное или общее. Сыпь (иная, чем при заразных болезнях). Местные преходящие отеки. Полосы и папулы сосудодвигательного характера. Дермографизм. Изменения артериального давления с резкими переходами.

Расстройства, связанные с мочевым аппаратом.

Суб'ективные ощущения расстройства наполнения мочевого пузыря, не оправдываемые действительными данными. Частые позывы к мочеиспусканию при малых количествах мочи. Об'ективные расстройства мочеотделения (усиленные сокращения пузыря, нетерпимость пузыря к большим количествам жидкости, малая и меняющаяся со дня на день вместимость пузыря). Недержание мочи, особенно по ночам. Расстройства мочеотделения; быстрые изменения, чередование полиурии при очень обильной, светлой, прозрачной моче, и олигурии.

Расстройства, связанные с пищеварительным аппаратом.

Расстройства пищеварения. Болезненные ощущения (изжога, колики, давление). Отрыжка. Вздутость живота. Изменчивый аппетит (чередование анорексии и булимии). Спазмы пищевода. Запоры. Понос. Натуга при испражнении. Слизь в кале. Признаки спазма кишечника (главным образом устанавливаются радиологически).

Расстройства, связанные с половым аппаратом.

У мужчин. Изменения эрекции. (Бессилие. Приапизм. Внезапные эрекции). Бурные желания. Быстрая эякуляция. Сперматоррея.

У женщин. Бели. Изменения месячных (по сроку, количеству, продолжительности), сопровождающиеся болями в животе и пояснице. Влагалищный зуд.

Расстройства кожи и ее придатков.

Расстройства-сосудодвигательные (см. выше). Расстройства потоотделения и кожных выделений (сухость кожи или анhidроз, склонность к общему или местному потению или гипер-

гидроз, склонность к себоррее). Изменения волосяного покрова (гипертрихоз, алопеция). Расстройства питания кожи и клеточной ткани (кератоз, изъязвление кожи, липодистрофия, пигментация, трофические отеки). Гусиная кожа. Изменения сокращений мошонки и околососковых кружков.

Общие явления.

Нарушения обмена (анаболизм, катаболизм). Нарушения усвоения жировых веществ. Нарушение усвоения углеводов. Изменения и аномалии характера и эмотивности (страх, боязнь, психическая неустойчивость и возбудимость или, напротив, абулия). Нарушения сна (бессонница, беспокойство во сне, сонливость).

Расстройства общей чувствительности и движения.

Дрожание или склонность к нему под влиянием эмоции. Зуд. Неопределенные, блуждающие болевые ощущения во внутренних органах или на периферии, изменчивые по местоположению, обычно не влияющие на сон, появляющиеся преимущественно днем. Судороги.

Изменения крови. Эозинофилия и лимфоцитоз.

Реакция на фармакодинамические вещества.

Повышенная реакция или ненормальное противодействие действию различных доз симпатико- или ваготропных веществ.

Кроме указанных симптомов можно рассматривать и некоторые другие расстройства, как возможные проявления расстройства вегетативной нервной системы; а именно—*диспепсию, запоры, астму, крапивницу, мигрень, слизистый энтерит, угри, дисменорею.*

Такова совокупность тех расстройств, наличие которых заставляет предположить поражение или причастность вегетативной нервной системы; совокупность симптомов и расстройств, заставляющих врача обратить внимание на часть нервной системы, руководящую жизненными явлениями.

ГЛАВА IV.

Классификация клинических синдромов, свидетельствующих об отклонении и нарушении тонуса вегетативной нервной системы.

Местно-осевые аппараты вегетативной нервной системы составляют две различные системы: собственно *симпатическую* и *парасимпатическую систему* ¹⁾. Эти две системы находятся в *физиологическом антагонизме*; везде, где они сталкиваются, действие их оказывается противоположным ²⁾.

Фармакология показывает, что существуют вещества, оказывающие избирательное действие на ту или другую систему; введение этих веществ в организм совершенно изменяет деятельность одной из них, лишая ее равновесия по отношению к другой; иначе говоря, существуют вещества, действие которых сказывается в возбуждении или угнетении собственно симпатической системы, а действие других—в возбуждении или угнетении парасимпатической системы. При помощи *симпатикотропных* или *парасимпатикотропных* веществ можно *вызывать появление изменений, равных (для чувствительности субъекта) действию возбуждения или угнетения совокупности одной из двух местно-осевых систем*.

В таблице III сгруппированы явления, вызываемые возбуждением этих систем, и явления, вызываемые действием фармакологических веществ. В этой таблице можно найти все элементы классификаций явлений и их связи с действием местно-осевых нервных систем ³⁾.

Из таблицы видно, что, за исключением действия на потоотделение ⁴⁾ адреналин и собственно симпатическая система, с одной стороны, пилокарпин и парасимпатическая

¹⁾ Nn. Vagus и Erigens; органические аппараты III, VII, VIIbis, IX и XI пары черепно-мозговых нервов.

²⁾ Симпатический нерв расширяет зрачок, парасимпатический—сокращает его; симпатический—ускоряет биеение сердца, парасимпатический—замедляет, и т. д.

³⁾ Множество явлений, вызываемых действием этих двух систем, являются результатом сложного действия; как, напр., расстройств, связанные с изменениями снабжения кровью, упадок или повышенная деятельность антагонистической системы.

⁴⁾ Впоследствии я объясню это странное исключение.

Т а б л и ц а III.

О Р Г А Н Ы.	Действие симпатической системы.	Действие адреналина.	Действие парасимпатической системы.	Действие атропина.	Действие пилокарпина.
Зрачок.	Расширение.	Расширение.	Сокращение.	Паралитическое расширение.	Сокращение.
Гладкие окологлазные мышцы.	Экзофтальмия.	Экзофтальмия.			
Слезные железы.			Слезы.	Преграждение.	Слезы.
Слюнные железы.			Слюноотделение.	Преграждение.	Слюноотделение.
Потовые железы.	Потоотделение.				Потоотделение.
Мышцы волос.	Возбуждение.	Возбуждение.			
Сосуды (желтые артерии).	Сокращение.	Сокращение.			
Частота работы сердца.	Ускорение.	Ускорение.	Замедление.	Ускорение.	Замедление.
Пищевод.	Ослабление.	Ослабление.	Сжатие.	Ослабление.	Сжатие.
Желудок { движение.	Ослабление.	Ослабление.	Сжатие.	Ослабление.	Сжатие.
{ секреция.	Уменьшение.	Уменьшение.	Повышение.	Уменьшение.	Повышение.
Перистальтика кишек.	Уменьшение.	Уменьшение.	Усиление и спазмы.	Ослабление.	Усиление и спазмы.
Гладкие сфинктеры пищевар. аппарата.	Сокращение.	Сокращение.	Ослабление.	Ослабление.	Ослабление.
Мочевой пузырь: { тело.	Ослабление.	Ослабление.	Сокращение.	Ослабление.	Сокращение.
{ сфинктеры.	Сокращение.	Сокращение.	Ослабление.		
Глюкоза.	Гликозурия.	Гликозурия.	Умер. образование.	Гликозурия.	Умеренное образование.
Жиры.	Разрушение.	Разрушение.	умер. образование.		Умеренное образование.
Обмен веществ.	Катаболизм.	Катаболизм.	Анаболизм.	Катаболизм.	Анаболизм.

система—с другой—имеют совершенно сходное физиологическое действие; действие атропина равносильно параличу парасимпатической системы.

Везде, где сталкиваются (физиологически или фармакологически) симпатическая и парасимпатическая системы, они всегда (даже при сложных действиях) находятся в состоянии антагонизма. Всякое фармакологическое воздействие при помощи вещества, обладающего так наз. избирательным действием, вызовет нарушение равновесия, обусловливаемого этим антагонизмом, и приведет к преобладанию тонуса той системы, на которую данное вещество оказало возбуждающее действие.

Такое положение при каждом местном антагонизме (в органах или тканях) естественно напоминает весы в состоянии равновесия (нормального состояния); они могут наклониться в ту или другую сторону, если воздействовать на одну из чашек (физиологическое или патологическое нарушение равновесия). Если говорить только о положении чашек весов, то очевидно, что можно достигнуть одинакового результата (наклонения в одну сторону), если прибавить гирию на одну из чашек или если снять такой же вес с другой чашки. Так и с нарушением равновесия нервных систем: оно может вызываться или повышением деятельности одной из них, или ослаблением деятельности противоположной ¹⁾.

Также и другие схематические сравнения могут пояснить это равновесие и условия его нарушения. Можно сравнить состояние физиологического равновесия органа или ткани или с телом, подвергающимся действию двух эластических систем, в состоянии натяжения, при чем растягивание происходит в противоположные стороны, или с эластичной перепонкой, закрывающей отверстие, соединяющее две камеры с определенным давлением. И в том и в другом примере изменение равновесия в одну сторону может быть достигнуто или повышением давления (натяжения) с одной стороны, или ослаблением с другой стороны ²⁾.

В итоге, опираясь на данные физиологии и фармакологии, можно различать и противопоставить друг другу два

¹⁾ Тот факт, экспериментально установленный значительным числом опытов, что вещество, оказывающее избирательное понижающее действие на одну из систем (напр., атропин), оказывает на местное состояние равновесия органа или ткани точно такое же действие, как если бы противоположная система подвергалась действию вещества, влияющего на нее возбуждающим образом, доказывает, что это понятие местного равновесия и эвентуального нарушения его путем избирательного действия на одну из систем, является вполне рациональным, и что подтверждение его можно найти на каждом шагу при изучении функций органов высших позвоночных животных.

²⁾ Не придавая этим схемам значения сравнений, имеющих настоящую научную ценность, можно, однако, в этом случае общего антагонизма двух систем, для практических целей допустить, что они обладают достаточной точностью.

противоположных состояния нарушения тонуса вегетативной нервной системы: *симпатикотонию* и *парасимпатикотонию* или *ваготонию*, и допустить, что эти состояния могут вызываться или повышением деятельности одной из систем, или понижением деятельности другой.

Имеет ли эта физиолого-фармакологическая схема аналогию в патологии? или иначе говоря, есть ли какая-нибудь связь между этими состояниями физиолого-фармакологического нарушения равновесия и патологией этих систем?

Осмотр больных позволяет дать утвердительный ответ; он показывает, что у некоторых лиц наблюдается совокупность расстройств, вполне сходных с фармакологическим возбу-

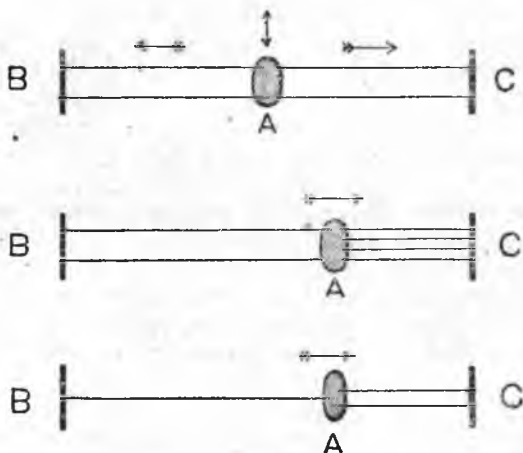


Рис. 4.

ждением одной из систем. Так, напр., бывают случаи, когда у больного оказываются одновременно следующие явления: признаки гипертонии системы блуждающего нерва в области сердца (брадикардия, аритмия), легких (замедление дыхания), пищеварительного канала (спазмы желудка и пищевода), признаки гипертонии п. *erigentis*¹⁾, спазм кишечника (запоры), затрудненное мочеотделение, сильные позывы к мочеиспусканию (не оправдываемые количеством испускаемой мочи); признаки гипертонии черепных отделов парасимпатической системы (сужение зрачка, слюноотделение); склонность к расширению сосудов; дермографизм.

У других больных, напротив, наблюдаются следующие расстройства: расширение зрачка, экзофтальмия, сухость рта, возбуждение волосяных мышц и гусиная кожа, слабая

¹⁾ Эквивалент блуждающего нерва для нижней части пищеварительного канала и его эмбриологических придатков.

сосудодвигательная реакция на давление или натяжение, склонность к поносу, полиурии, алиментарная гликозурия, общее возбуждение, тахикардия, ускорение дыхания, повышение артериального давления.

Итак, существуют больные, у которых обнаруживается совокупность расстройств, аналогичных тем, которые вызываются действием одного из фармакологических веществ, имитирующих физиологическое действие одной из систем-антагонистов. Поэтому есть основание утверждать, что существуют лица, у которых наблюдается нарушение равновесия вегетативной системы, сказывающееся в явлениях, аналогичных состоянию фармакологической гипертонии одной из двух местно-осевых систем.

Таким образом, классифицируя состояния по результатам, полученным путем действия фармакологических веществ, мы прежде всего установим два радикально противоположных состояния: состояние гипертонии собственно симпатической системы и состояние гипертонии парасимпатической системы; и так как, напр., действие адреналина (вещества, повышающего тонус симпатической системы) и действие атропина (вещества, понижающего тонус парасимпатической системы) тождественны, то можно, пользуясь вышеизложенными схемами, установить четыре типа состояний нарушения равновесия тонуса вегетативной нервной системы. Эти четыре состояния группируются по два в своем клиническом выражении, по каждое из них является вполне обособленным по своему внутреннему механизму. Эти четыре состояния следующие: 1) состояние гипертонии симпатической системы; 2) состояние гипотонии симпатической системы; 3) состояние гипертонии парасимпатической системы; 4) состояние гипотонии парасимпатической системы.

С точки зрения их клинического выражения существенны только два из перечисленных синдромов: 1) Симпатикотония, вызываемая гипертонией симпатической или гипотонией парасимпатической системы (гипопарасимпатикотония); 2) Парасимпатикотония или ваготония, вызываемая гипертонией парасимпатической системы (гиперпарасимпатикотония) или гипотонией симпатической системы (гипосимпатикотония).

Однако, наблюдение над больными, страдающими расстройствами вегетативной нервной системы, показывает, что классификация, ограничивающаяся этими двумя клиническими типами (ваготонией и симпатикотонией) оставила бы вне своего поля зрения большое, если не преобладающее количество наблюдаемых больных.

Это обстоятельство привело меня в 1919 году к мысли о необходимости изменить классификацию, предложенную *Eppinger*-ом и *Hess*-ом, и установить, на ряду с указанными

двумя категориями синдромов (ваготонией и симпатикотонией) еще синдром *невротонии*, под который подойдут все те больные, которые не могут быть отнесены ни к ваготоникам, ни к симпатикотоникам.

Ваготония и симпатикотония, как мы видели, характеризуются признаками, свидетельствующими о полном преобладании одной из систем, симпатической или парасимпатической, над другой.

Невротония характеризуется клинически состоянием нарушения равновесия вегетативной системы, при котором невозможно установить полное бесспорное преобладание одной из систем над другой (во времени или в пространстве).

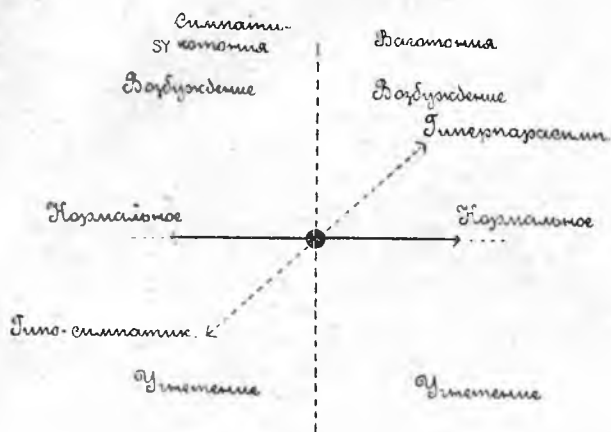


Рис. 5.

У этих больных одни симптомы с полной очевидностью свидетельствуют о ваготонии, другие—о симпатикотонии; путем систематического исследования органических и вегетативных функций больного можно установить, что в одном органе преобладает деятельность симпатической системы, в другом—парасимпатической. Если подходить к изучению состояния нарушения равновесия вегетативной нервной системы с одними понятиями полной ваготонии или симпатикотонии, то наличие подобных случаев заставит сделать вывод, что эти явления парадоксальны, противоречивы, и что, следовательно, мы имеем дело с дистонией обеих местно-осевых систем, которые более или менее нейтрализуют друг друга в некоторых областях, тогда как в других одна из них преобладает над другой.

Этот первый вид расстройств, характеризующихся сочетанием или сосуществованием в пространстве (как на шахматной доске) симпатикотонии и ваготонии, я предложил назвать *составной невротонией*.

Эта составная невротония, смотря по преобладанию расстройств той или другой системы, может быть с преобладанием ваготонии или симпатикотонии.

Но этот вид невротонии не единственный. Бывают больные у которых чередуются во времени периоды ваготонии и периоды симпатикотонии; иногда эти больные жалуются на расстройства, показывающие, что в данный период своего существования они страдают ваготонией (и исследование подтверждает это); в другое время у них обнаруживаются симптомы симпатикотонии. Так, у некоторых пациентов наблюдается чередование периодов симпатикотонии и ваготонии, течение которых может быть представлено в виде синусоидной кривой, период которой меняется в зависимости от индивидуальности, а иногда даже меняется у одного и того же лица. Этот вид нарушения равновесия вегетативной нервной системы я назвал *переменной невротонией* ¹⁾.

В итоге я устанавливаю, по результатам действия фармакологических веществ и по наблюдениям над больными, три основных вида состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы:

1) *Состояние гипертонии одной из двух систем-антагонистов, симпатической или парасимпатической, выражающееся клинически синдромом симпатикотонии или ваготонии.*

2) *Состояние гипотонии одной из двух систем—антагонистов, симпатической или парасимпатической, выражающееся клинически, в областях общей противоположной иннервации, гипертонией противоположной системы* ²⁾; на практике каждый из этих синдромов гипотонии симпатической или парасимпатической системы проявляется клинически, как ваготония или как симпатикотония.

3) *Состояние расстройства или дистонии обеих систем, симпатической и парасимпатической, которые приводят или к одновременному сосуществованию признаков симпатикотонии и признаков ваготонии, или к чередованию во времени, с неровными промежутками, симпатикотонических и ваготонических периодов.* Первый случай называется в моей классификации *составной*, второй—*переменной невротонией*.

Итак, на практике и с точки зрения их клинического проявления, надо иметь в виду только четыре общих син-

¹⁾ Схемы весов, тела, подвергаемого действию двух эластичных сил, или перепонки между двумя камерами мало подходят к этим состояниям невротонии; для составной невротонии они имеют лишь местное значение, а для переменной—они находятся в непрерывном колебании.

²⁾ В тех областях, где они находятся в физиологическом антагонизме, понижение тонуса одной из систем дает такие же явления, как повышение тонуса противоположной системы; так же как паралич разгибателей проявляется в виде контрактуры сгибателей.

дрома: *симпатикотонию*, *ваготонию*, *составную невротонию* и *переменную невротонию*.

Эта классификация значительно отличается от классификации *Erringer'a* и *Hess'a*, которые, исходя из догматической точки зрения, устанавливали только два состояния: *ваготонию*, как главное, и *симпатикотонию*, как побочное, и в своем клиническом изложении описывают под названием ваготонии такое состояние, которое в действительности является не ваготонией, а *составной невротонией с преобладанием ваготонии*. Это станет ясно при изучении клинической картины этих состояний.

От 1910 года, когда появилась монография *Erringer'a* и *Hess'a*, до 1919 года, когда вышло первое издание моей работы „*Le sympathique et les systèmes associés*“, почти все авторы, писавшие о ваготонии, исходили из классификации *Erringer'a* и *Hess'a*. Некоторые из них, однако, отмечают, что эта классификация упускает из вида целый ряд больных, страдающих нарушением равновесия вегетативной нервной системы, но не подходящих ни под тот, ни под другой вид. После 1919 года, когда я предложил изменить классификацию, принятую *Erringer'ом* и *Hess'ом*, чтобы лучше приспособить ее к данным клинического наблюдения и фармацевтических и клинических опытов, многие авторы вновь почувствовали настоятельную необходимость новой классификации и предложили, в разных терминах, классификацию, сходную с моей; они называли *дисвегетатонией*, *дистонией*, *амфитонией* или *амфотонией* то, что я называл *невротонией*. Эти авторы соединяли в эту категорию те же типы больных, как и я. Мне было крайне приятно убедиться, насколько плодотворна была моя классификация этих состояний и новое понятие смешанного состояния нарушения равновесия, состояния невротонии, которое объединяет весьма значительную часть больных, страдающих симпатическими синдромами.

Не могло быть более яркого подтверждения моих выводов, чем это молчаливое присоединение к моей классификации.

Рассмотрим, напр., классификацию, предложенную *Danieloroli* в 1923 году. Он разделяет состояния нервной системы на состояния *вегетативной гипотонии* и *гипертонии*, которые могут быть *местными* или *общими*. Эти основные деления в свою очередь подразделяются на три подвида: 1) *состояние вегетативной гипертонии: синдром чистой симпатикотонии; синдром амфотонии*, с преобладанием ваготонии или симпатикотонии ¹⁾; 2) *состояние вегетативной гипото-*

¹⁾ Это тот синдром, который я описал под названием *составной невротонии*.

нии: синдром гипосимпатикотонии; синдром гиповаготонии; синдром гипоамфотонии; с преобладанием гипотонии той или другой системы.

Я показал выше, что синдромы гиповаготонии и гипосимпатикотонии клинически трудно отличимы от состояний, вызванных гипертонией противоположной системы; иначе говоря, приходится заключить, что гиперпарасимпатикотония и гипосимпатикотония, с одной стороны, гиперсимпатикотония и гипопарасимпатикотония — с другой, имеют одинаковое клиническое выражение.

Оба состояния первой группы выражаются в виде ваготонии; оба состояния второй группы — в виде симпатикотонии; следовательно, с точки зрения клинического выражения (а не с точки зрения реального механизма этих состояний) надо иметь в виду только ваготонию, симпатикотонию и состояния невротонии. Дальнейшее осложнение классификации рисковало бы запутать вопрос; пришлось бы создавать синдромы, которые на практике были бы трудно отличимы друг от друга. Наблюдение над больными все более укрепляет меня в этом мнении: в первых своих работах по этому вопросу я указывал на возможность этих состояний гипотонии, теперь же я думаю, что различие их представляет интерес только с точки зрения их механизма.

Итак, можно сказать, что классификация *Danielopolu* совпадает с той, которую я отстаиваю с 1920 года; мне особенно приятно констатировать, что в итоге многочисленных изысканий, наблюдений над больными и тщательного исследования их посредством фармакологических агентов и механических рефлексов, *Danielopolu*, а вместе с ним целый ряд его соотечественников, приходят к классификации, вполне совпадающей с моей; я не мог ожидать более яркого подтверждения своих выводов.

G. Lyon принимает мою классификацию, *A. Martinet*, также; *J.-C. Roux*¹⁾ говорит: „мы также нашли в различных сочетаниях неоднократно сосуществующие симптомы симпатикотонии и ваготонии“.

Laignel-Lavastine в недавно вышедшей, очень интересной работе принимает классификацию, аналогичную моей. Он различает, как и я, синдром ваготонии, синдром симпатикотонии (называя ее также гиперортосимпатией), наконец синдром полного нарушения равновесия всей системы (мой синдром невротонии), которому он дает название гиперолосим-

¹⁾ *J. C. Roux* различает следующие состояния нервной системы внутренних органов: 1) лица нормальные, без повышенной возбудимости нервной системы внутренних органов, 2) лица с ненормальной возбудимостью нервной системы внутренних органов, в том числе: а) ненормальная возбудимость обеих систем, б) ненормальная возбудимость парасимпатической системы, в) ненормальная возбудимость симпатической системы.

патии¹⁾; все эти состояния он объединяет в категорию *симпатов*. Чтобы показать, до какой степени этот автор соглашается с моим построением невротонии, я привожу отрывок из его недавно вышедшей работы²⁾:

„Тогда как повышенная возбудимость парасимпатической системы может оставаться в достаточной мере изолированной, при повышенной возбудимости большой симпатической системы дело обстоит иначе. Проявления ее в большинстве случаев совпадают с симптомами ваготонии до такой степени, что на практике во многих случаях бывает невозможно отделить синдром ваготонии от симпатикотонии; они существуют одновременно. Большинство больных, страдающих *симптозами*, прежде чем стать ваготониками, страдают *нарушением равновесия симпатической системы*. Их *диссимпатия* характеризуется состояниями общей или местной гипер- или гиповаготонии или гипо- или гиперотосимпатии, которые чередуются или существуют одновременно“.

Многие авторы признали обоснованность построения невротонии; проф. *J. A. Sicard* описывает, кроме симпатикотонии и ваготонии, *вегетативные дистонии*, которые суть не что иное, как невротония. *Lereboullet* говорит:

„Но в клинической практике эти два синдрома (симпатикотония и ваготония) не всегда разобщены. Существует синдром повышенной деятельности обеих систем, при чем результаты взаимно нейтрализуются в областях антагонистического действия. Этот синдром соответствует тому, что *Eppinger* и *Hess* описали под названием ваготонии, но лучше, по предложению *Guillaumet*'а называть его невротонией (в смысле *гиперневротонии*). Этот синдром невротонии объединяет огромное количество больных, страдающих расстройствами нервной системы, которые обращаются по поводу пищеварительных расстройств, сердечных болезней, неврастении; они страдают нарушением равновесия всех аппаратов, и при исследовании их можно было бы перечислить большую часть симптомов, встречающихся в патологии“.

Perrin и *Yovanovitch*³⁾ говорят:

„Школа, идущая от прекрасных работ *Eppinger*'а и *Hess*'а и их учеников, основывается скорее на экспериментах, чем на наблюдениях, вследствие чего ее выводы не всегда согласны с клиническими данными. Она учит, что симпатические расстройства происходят почти исключительно от нарушения неустойчивого равновесия двух систем, находящихся в физиологическом антагонизме, при чем это нарушение может происходить или от ненормального повышения, или от ненормального понижения деятельности одной из них. В виду того, что в этих случаях нарушение тонуса избирательно проявляются только в одной системе, *Guillaumet* назвал их избирательными синдромами и описал синдромы гипертонии и гипотонии этих систем, или гиперпарасимпатикотонию и гиперсимпатикотонию с одной стороны, гипопарасимпатикотонию и гипосимпатикотонию — с другой. Синдромы сами по себе более или менее ясны, но становятся очевидными и интенсивными (как показала эта школа) при употреблении некоторых веществ, обладающих специальным избирательным действием на определенную систему. На основании этого было сделано заключение о сходности действия болезненных причин, вызывающих эти синдромы, и экспериментального фармакодинамического действия невротонических веществ. После периода односторонности, когда

1) *Laignel-Lavastine* различает в совокупности симпатической системы, которую он называет *голосимпатической*, большую симпатическую или *орто-симпатическую* систему (то, что я называю собственно симпатической системой), и *парасимпатическую* систему (термин, предложенный *Langley* и принятый мною).

2) Стр. 554—555.

3) В диссертации *Yovanovitch*'а.

утверждали, что гипертония одной системы не может существовать одновременно с гипертонией другой, и что один субъект не может реагировать на адреналин и на пилокарпин, пришлось признать, что в действительности все не так схематично. Таким образом было констатировано наличие одновременного расстройства обеих систем в одинаковом динамическом смысле и возможность (как мы увидим ниже) реакции одного и того же субъекта на оба упомянутых вещества. Это привело к тому, что при описании общих синдромов, на ряду с уже упомянутыми избирательными синдромами, были установлены общие синдромы возбуждения или паралича всей вегетативной нервной системы. Таким образом, *Eppinger* и *Hess* включили в понятие ваготонии синдром общего возбуждения, который *Guillaume* назвал невротонией, или еще лучше гиперневротонией, обозначая именем гипоневротонии общую атонию всей симпатической системы“.

R. Porak признает существование этого синдрома общего нарушения равновесия и называет его *общей дисвегетатонией*.

Barker и *Sladen*, изучив на 21 больном результаты фармакодинамических опытов ¹⁾ при состояниях нарушения равновесия вегетативной нервной системы, находят, на ряду с субъектами чувствительными только к пилокарпину или только к атропину и адреналину, также „субъектов, реагирующих очень сильно и на пилокарпин, и на адреналин, так что у них, повидимому, обе системы обладают повышенной чувствительностью“. *Barker* и *Sladen* заключают:

„Наши работы приводят к заключению, что правы те, кто считает, что понятию ваготонии не следует давать слишком строгого определения; надобно быть готовым встретиться с исключениями, которые до сих пор с трудом поддаются объяснению. Некоторые гормоны, повидимому, обладают меньшим избирательным действием, чем учат физиологи; так, наличие симптомов ваготонии в сочетании с симптомами симпатикотонии при Базедовой болезни (*Von Noorden* и др.) требует более детального изучения“.

Мне представляется излишним умножать цитаты, чтобы показать, что целый ряд исследователей принимают теперь в основе эту классификацию состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы, которая различает три главных синдрома: *симпатикотонию*, *ваготонию* и *невротонию* ²⁾.

Исходя из этой классификации, я приступаю к клиническому изучению этих состояний.

¹⁾ При помощи пилокарпина (возбуждающего парасимпатическую систему), в дозах от 0,001 до 0,003 при подкожном впрыскивании; при помощи атропина (парализующего парасимпатическую систему) при подкожном впрыскивании в дозах от 0,001 до 0,00065; адреналин (возбуждающий симпатическую систему) в дозе 0,001 при подкожном впрыскивании.

²⁾ Необходимо, впрочем, добавить, что некоторые авторы отвергают понятие невротонии, признавая только ваготонию и симпатикотонию, а другие признают, под разными названиями, только один синдром невротонии.

ГЛАВА V.

Клиническое описание синдромов ваготонии, симпатикотонии и невротонии.

Найдется ли в клинической практике хотя бы один больной из тысячи, у которого можно было бы наблюдать в совокупности все явления, кои в руководствах патологии считаются симптомами данной болезни? Найдутся ли двое больных, страдающих одной болезнью, состояние которых при исследовании оказалось бы тождественным?

Двое тифозных, двое больных аппендицитом или настоящей лобарной острой пневмонией, никогда не бывают по их клинической картине вполне равноценны; в этом многообразии клинических картин и заключается *raison d'être* двух наук, патологии и клиники; одна является общей нормой, общим правилом, которое стремится, нередко путем произвольных ограничений, выразить среднюю равнодействующую самых разнообразных частных случаев; другая служит индивидуальным видом проявления данной болезни у каждого больного, в зависимости от его темперамента, его прошлого режима и образа жизни, характера изменений, наблюдающихся в каждом из его органов.

Клинические проявления одной и той же болезни у двух больных будут столь же различны, как толкование двумя лицами приказа, литературного отрывка, рассказа.

Нет оснований ожидать, что дело будет обстоять иначе в патологии симпатической системы. Зачем проявлять в этом случае особую строгость, когда в общепринятой патологии приходится постоянно с терпимостью относиться к фактам?

Неумеренная строгость некоторых авторов в отношении патологии симпатической системы представляется мне одним из проявлений открытой или бессознательной враждебности ко всякой новой мысли, заставляющей размышлять, проверять свой научный багаж и переучиваться в таком возрасте, когда человек считает, что он достиг, наконец, порога спокойствия и умственного квиетизма.

Если кто хочет без предвзятой мысли совершенствовать свои знания путем изучения симпатических синдромов, *необходимо применять к этим состояниям правила, общие для всей патологии, принять во внимание, что эти синдромы*

состоят из симптомов основных и симптомов побочных, и что они, как всякая болезнь, могут видоизменяться в своем клиническом выражении в известных границах, которые и составляют общую норму этих синдромов. Надо уметь различать при наблюдении над больным те проявления, которые принадлежат синдрому, как таковому, и побочные расстройства, непостоянные и привходящие, которые являются результатом сложных состояний, случайно или обычно сочетающихся с этими синдромами. И это не является специфической особенностью патологии симпатической системы.

Точно также было бы неразумно требовать, чтобы эти синдромы являлись суммированным отражением совокупности тех действий, которые можно произвольно сложить, путем рассмотрения результата, получающегося в каждой отдельной ткани и в каждом органе от раздражения двигательного нерва, приводящего к этому органу.

Между тем, значительная часть нашей физиологии построена именно таким образом. У животного раздражают нерв, воздействующий на изучаемую ткань или орган, и чтобы сделать вывод о функциях этого нерва, органа или ткани, отвлекаются от соседних органов и тканей.

Между тем очевидно, что каждая ткань или каждый орган находится в зависимости от соседних тканей и органов, что они составляют нераздельную частицу целого организма, и что ни в каком случае нельзя, не рискуя впасть в заблуждение, игнорировать взаимные связи данного элемента со всем организмом; поэтому для каждого органа или ткани действие системы, рассматриваемой не по частям, нерв за нервом, но в совокупности, является алгебраической суммой действий, из которых одни положительные (возбуждающие), другие отрицательные (угнетающие), причем это действие отнюдь не должно быть обязательно равно действию возбуждения отдельного нервного волокна, связанного с данным элементом.

Я обсуждал эту проблему в другой работе ¹⁾ и показал, что только фармакодинамические действия могут дать представление о симпатических действиях на орган, не изолированный от организма, а всякий другой опыт слишком далеко отходит от естественных условий, чтобы иметь какую-либо ценность для патологии.

Не следует ожидать, что в клинической практике встретятся синдромы, которые будут эквивалентны сумме всех действий, наблюдаемых при последовательном раздражении каждого нервного волокна, принадлежащего к данной системе. Будем лучше искать в действии общего раздражения посредством фармакодинамических веществ аналогию или руководящую нить для наших клинических изысканий.

1) „Le sympathique et les systèmes associés“, изд. 3-е.

Общее действие фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием.

Я приступаю к описанию расстройств и явлений, вызываемых введением в организм веществ, обладающих избирательным действием, поскольку я мог определить или наблюдать их при впрыскиваниях с терапевтической целью.

Действие пилокарпина. Слюноотделение. Обильное потение. Тошнота (иногда рвота). Колики (заканчивающиеся испражнением, если конечный отдел кишки содержит кал),



Рис. 6. Радиологический вид кишечника после приема пилокарпина.

затем спазм кишечника и запоры. При радиологическом исследовании—сильный спазм всего среднего отрезка толстой кишки, гипертония желудка, ускорение перистальтики тонких кишок. Ослабление мочевого пузыря или уменьшение его емкости без увеличения количества мочи. Одышка с повышением бронхиальных выделений и астматическими приступами. Пульс сначала замедленный, затем неровный и наконец аритмичный. Понижение артериального давления. Краснота лица. Повышение сосудодвигательной реакции. Сокращение зрачка. Слезотечение. Эозинофилия крови. Повышение усвояемости углеводов ¹⁾. Замедление обмена и понижение основного ме-

¹⁾ J. Wegierko (1923) в ряде опытов над адреналиновой гипергликемией, гликемией и гликозурией, вызываемой внутривенным впрыскиванием и введением глюкозы, гликемией и гликозурией диабетиков показал, что пилокарпин задерживает появление адреналиновой гликемии, понижает диабетическую гликемию и искусственно вызванную гипергликемию и понижает диабетическую гликозурию, понижая также количество мочи.

таболизма. Зевота. Сонливость. Мускарин, кольхицин, эзерин (или физостигмин) оказывают сходное действие ¹⁾).

Действие адреналина. Сухость рта (вызывающая сильную жажду, затруднение глотания, речи, охриплость, сосательные движения). Сухость кожи. Озноб и ощущение холода. Гусиная кожа. Дрожь. Страх и предсердечная боль. Сильное возбуждение (физическое и умственное). Поверхностная гиперестезия. Понос. Полиурия. Гликозурия. Значительное повышение артериального давления. Тахикардия. Расширение зрачка. Экзофтальмия. Повышение основного метаболизма. Надо заметить, что адреналин успокаивает приступы астмы. Действие кокаина довольно близко к действию адреналина.



Рис. 7. Радиологический вид кишечника после приема белладонны.

Действие белладонны и атропина. Сухость рта (хриплый голос, жажда). Прекращение потоотделения и сухость кожи. Тахикардия. Сердцебиение. Давление в области сердца. Повышение артериального давления. Расширение зрачка. Расстройства зрения вследствие изменения аккомодации. Гликозурия. Ослабление кишечника, обычно без поноса.

Радиологическое исследование кишечника весьма показательно: картина совершенно противоположна действию пилокарпина; оболочки расслаблены, спазмы устранены.

¹⁾ Эзерин действует больше на сердце и меньше на сосуды, кольхицин вызывает полинуклеарный гиперлейкоцитоз.

Следует прибавить, что белладонна устраняет спазмы пищеварительного канала и сокращение этих органов, успокаивает приступы астмы, уменьшает частоту позывов и затруднения при мочеиспускании, повышает обмен и основной метаболизм.

Устойчивость явлений, вызываемых действием этих трех веществ, неодинакова. *Действие пилокарпина и белладонны нередко продолжается несколько часов; действие адреналина, напротив, весьма непродолжительно и длится около 20 мин.*

Таковы три фармакологических синдрома: действие пилокарпина (возбуждающего парасимпатическую систему), адреналина (возбуждающего симпатическую систему) и белладонны (угнетающей парасимпатическую систему). Отметим крайнее сходство между синдромом возбуждения симпатической системы (вызываемого действием адреналина) и синдромом угнетения парасимпатической системы (вызываемого действием белладонны).

Клинические синдромы нарушения равновесия тонуса вегетативной нервной системы.

В синдромах, как мы видели, надо различать симптомы основные и симптомы побочные. Я прежде всего остановлюсь на тех основных симптомах, которые, по моим наблюдениям, весьма часто встречаются у трех категорий больных, страдающих ваготонией, симпатикотонией и невротонией.

Основные симптомы гиперпарасимпатикотонии или ваготонии.

Главные элементы синдрома гиперпарасимпатикотонии следующие:

1. *Расстройства пищеварения: тошнота, ощущение кома в груди или подложечной области, частая рвота, запоры вследствие спазма средней части (colon transversum или descendens) толстых кишек, с характерной радиологической картиной; радиологически обнаруживается малый желудок, склонный к сокращениям, гипертонического типа, обыкновенно быстро опорожняющийся.*

2. *Расстройство сердца и кровообращения: неустойчивость сердечно-сосудистой системы, выражающаяся главным образом в учащении сердцебиения, склонности к рефлексорной аритмии, частых периодах брадикардии, недостаточном периферическом кровообращении со склонностью к венозному застою; артериальное давление большей частью низкое. При гипосимпатикотонии оно понижается (минимальное напряжение) или остается неизменным при физическом усилии.*

3. *Расстройства дыхания: медленное дыхание, часто неровное; ритм дыхания существенно отзывается на частоте пульса; ощущение давления и стеснения в груди; по ночам*

нередко приступы удушья с преобладающими затруднениями выдыхательного характера.

4. *Особые симптомы большого значения: дермографизм* в виде белой полосы между двумя красными зонами, появляющимися с обеих ее сторон или в виде резкой и длительной красной полосы. Этот второй вид, мне кажется, встречается гораздо чаще. Повидимому, у лиц с темным цветом кожи наблюдается дермографизм первого вида, у лиц с бледным, тусклым цветом кожи—второго. Этот дермографизм является следствием *неустойчивости кровеносной системы и неспособности артерий к быстрому приспособлению*, как будто существует состояние *вялости оболочек мелких кровеносных сосудов*, сопровождающееся в некоторых случаях *особой склонностью к расширению периферических сосудов*.

Кожа у ваготоников обыкновенно холодная, влажная и бледная, с синеватым оттенком: вены просвечивают напоподобие мрамора; нередки угри, рубцы холодного типа, отморожения.

Конечности, руки и ноги, влажные и холодные. Нередко отмечаются внезапные приступы жара, совпадающие с явлениями раздражения. В некоторые моменты, особенно после еды, наблюдается ощущение жара на периферии, краснота, усталость и сонливость.

Склонность к потению является существенным признаком. Пот появляется часто в те периоды, когда больной жалуется на сильное ощущение жара; большею частью это состояние влажности преимущественно на конечностях и в подмышечной области.

Слюноотделение бывает большею частью обильное.

Отметим также *внезапные и настоятельные позывы к мочеиспусканию*, причем моча выделяется в малых количествах и бывает насыщена.

Эозинофилия встречается часто.

Люди, страдающие ваготонией, обычно испытывают *утомление и усталость от малейших причин*; отличаются *грустным и беспокойным характером*; жалуются на *головокружение и сонливость*; они не только не худеют, но *обнаруживают склонность к ожирению*, по крайней мере в течение известного времени.

У этих больных нередко наблюдаются *расстройства зрения*, касающиеся аккомодации и заставляющие предполагать близорукость. Часто, особенно у детей, отмечается *гипертрофия лимфоидной ткани*, особенно желез и миндалин, сопровождающаяся нередко приступами ангины или железистой лихорадки.

К этому более или менее устойчивому состоянию, являющемуся фоном клинической картины, присоединяются, под влиянием различных причин, о которых речь будет ниже, периоды кризисов, усиления расстройств; тогда один из вагото-

нических симптомов, относящихся к внутренним органам, получает преобладающее значение в клинической картине и часто полностью поглощает внимание врача и больного, так что они совершенно упускают из вида сопутствующие явления; между тем их весьма легко установить при внимательном исследовании или подробном опросе (больной вполне сознает существование большинства указанных расстройств). Расстройства острого характера (развивающиеся на фоне более или менее постоянной, явной или скрытой ваготонии) обычно принимают один из следующих видов (привожу их в порядке частоты наблюдения):

1. *Расстройства пищеварения. Спазмодические запоры с болезненными явлениями в правой подвздошной области. Слизисто-перепончатый энтерит. Диспепсия.* 2. *Расстройства дыхания. Приступы астмообразной одышки.* 3. *Расстройства со стороны кожи. Крапивница. Сыпь, в особенности угри на лице.* 4. *Расстройства мочевого пузыря. Приступы повышенной чувствительности его.* 5. *Расстройства кровообращения.*

Я еще вернусь к описанию этих клинических видов заболеваний, связанных своим механизмом с синдромом ваготонии; пока я вскользь отмечу важное значение расстройств характера и психики, которые часто присоединяются в различной степени к физическим симптомам этих состояний. Впрочем, это наблюдение не является специфической особенностью ваготонии; оно одинаково относится к симпатикотонии и к невротонии.

Изучение больных показывает, что проявления ваготонии сказываются у разных больных на разных аппаратах; у одного преобладающими являются легочные расстройства (астма), у другого — пищеварительные, у третьего, наконец, расстройства мочевого пузыря или кровообращения.

Как ни парадоксально кажется это с теоретической точки зрения, приходится считаться с твердо установленным фактом, что существуют клинические формы, связанные с преобладанием расстройств того или иного аппарата.

Но следует иметь в виду и другой факт: хотя расстройства могут сосредоточиваться в том или другом аппарате, внимательное исследование больного всегда обнаруживает в этих случаях наличие как гипертонии парасимпатической системы, так и связанных с ваготонией скрытых расстройств других аппаратов; так, напр., приступы астмы сопровождаются расстройствами пищеварения или кровообращения; при пищеварительной ваготонии наблюдаются расстройства кровообращения в легких.

Какими причинами обуславливается преобладание расстройств того или иного аппарата? В настоящее время нас не может удовлетворить ни одна гипотеза, которая не прини-

мает во внимание местных автономных аппаратов, которые, будучи при случае подчинены местным осевым системам и подвергаясь действию гипертонии одной из этих систем, могут вполне самостоятельно реагировать и более или менее покорно подчиняться приказам местных осевых систем.

Основные симптомы гиперсимпатикотонии.

Гиперсимпатикотония характеризуется, главным образом, следующими расстройствами: склонностью к экзофтальмии и расширению зрачков; сухостью кожи и рта, частым появлением гусиной кожи при сухой, твердой, даже толстой коже, склонностью к тахикардии и к повышенному артериальному давлению; склонностью к поносу; болями в области сердца, напоминающими грудную жабу; зябкостью и полиурией.

Способность к напряжению и работе весьма значительно, нередко даже повышена в том смысле, что активность становится чрезмерной и переходит в ненужное возбуждение; часто появляется дрожание, бессонница, аппетит большей частью чрезмерный, но несмотря на обильную еду больной остается худым; характер у больных вспыльчивый, они раздражаются без всякого повода.

В противоположность ваготонии (которая является состоянием более или менее постоянным, с периодами болезненного усиления) симпатикотония развивается приступами, с промежутками почти нормального состояния. Эти приступы, более или менее частые, характерны для этого синдрома; гиперсимпатикотония особенно отчетлива в периоды приступов. Эти приступы принимают поистине мелодраматический вид. Глаза выдаются, блестят, сверкают, зрачки расширены, отчего получается злобный взгляд; больной кричит, волнуется, жестикулирует, сердится, его движения отрывисты, покоящиеся части тела сотрясаются дрожью; на тех частях тела, где не растут волосы (руки, бедра), появляется гусиная кожа; в местах, где имеется умеренная растительность (предплечье, ноги) нетрудно распознать возбуждение волосных мышц, волосы становятся перпендикулярно коже. Дыхание быстрое, пульс напряженный, правильный и быстрый, артериальное давление повышено; рот сухой, больной беспрестанно делает сосательные движения, просит пить, вздрагивает, говорит без умолку хриплым голосом, но беспорядочно и отрывисто, прерывая свою речь, чтобы произвести сосательные движения, переменить место, стонать, жаловаться на боли в области сердца, на страх, на крайнее недомогание.

Чувствительность очень повышена; стоит дотронуться до больного, как он вздрагивает; малейшее прикосновение щекает его или причиняет боль; если пытаться исследовать

его, он тревожится, отказывается дать себя исследовать, простой укол вызывает крики, больной хочет встать и уйти.

Обычно появляется полиурия; частое мочеиспускание вызывается необходимостью выделить скопляющиеся количества прозрачной мочи.

Позывы к испражнению также появляются во время приступа, испражнение происходит без боли; стул большей частью обильный, мягкий, часто почти жидкий. Нередко после первоначального обильного и мягкого стула появляется понос. Во время приступов часто появляется алиментарная гликозурия.

Продолжительность приступа бывает различная; у тех больных, которых мне пришлось наблюдать, приступ продолжался от 10 минут до 1—2 часов; я никогда не видел, чтобы приступ продолжался больше 3 часов. Общий ход приступа был такой: *сначала период крайнего возбуждения*, с злобными намерениями, с необоснованными толкованиями действий окружающих, с неопределенными, смутными болями, летучими, переходящими с места на место, при преимущественной локализации в области сердца; больной испытывает озноб, дрожь, взгляд у него пристальный и блестящий, как у человека разгневанного. Затем рот высыхает, больной делает быстрые сосательные движения губами, голос меняется, горло „сжимается“, начинаются частые, быстрые и упорные глотательные движения, первоначальные расстройства усиливаются, и больной вступает в *центральный период*. Появляется приступ гнева, сопровождающийся сильным ощущением холода, иногда при этом стучат зубы, лицо бледнеет, сильная дрожь, волосы встают дыбом, появляется расширение зрачков, экзофтальмия, сильное возбуждение, беспорядочные попытки говорить с исключительной легкостью, прерываемые ничем не вызванными внезапными остановками, в течение которых больной пытается глотать, старается вызвать слюноотделение, просит пить; затем поток речи возобновляется, быстрый и прерывистый, состоящий из неясных и неточных жалоб на неприятные ощущения (боли в области сердца, в руках, чувство жажды, чувство холода); больной не слушает того, что ему говорят, не отвечает или только частично отвечает на вопросы, беспрестанно мечется, не находит себе места, внезапно ложится, встает или садится, отбивается, отталкивает всех, кто хочет к нему подойти; все его стесняет шум и прикосновение, пульс частый, дыхание также; артериальное давление повышено, достигая 2—3 см. ртутного столба выше нормы.

По истечении некоторого времени *приступ проходит* с кратковременными обострениями; в этот момент количество тепла, выделяемое организмом больного, чрезвычайно велико; при приближении к нему ощущается излучение тепла, как

от печи; обычно в этот момент, а иногда и раньше, наступает приступ полиурии; меньше чем в час выделяется 1 литр светлой мочи, в которой часто обнаруживается сахар. В этот же момент резко сказывается, без предшествующей схватки, позыв к испражнению. Стул бывает обильный, мягкий; затем с небольшими промежутками следуют друг за другом еще несколько испражнений, все более жидких.

Когда расстройства начинают проходить, больной успокаивается, жалуется на усталость, упадок сил и часто засыпает глубоким сном. Если на другой день спросить его о приступе и о его речах, он обычно с трудом признается в них.

В промежутках между приступами состояние больного обычно кажется нормальным, но наблюдаются следующие расстройства: значительная, даже чрезмерная физическая и умственная активность, легкая возбудимость, больной не находит себе места, страдает бессонницей, дрожью, вспыльчивостью.

Основные симптомы составной невротонии.

У этих больных наблюдается сочетание симптомов ваготонии и симпатикотонии: прежде всего, значительная неустойчивость тонуса органов и аппаратов, подчиненных контролю вегетативной нервной системы, с особой склонностью, на вид парадоксальной, сильно и чрезмерно реагировать на всякие возбудители, будь то психические, термические, механические и особенно фармакодинамические.

У этих больных пилокарпин, адреналин, атропин, кофе, кокаин вызывают явные реакции невосприимчивости; больные в большинстве случаев (по их собственному признанию) весьма чувствительны к различным лекарствам, оказывающим прямо противоположные действия (антипирин, хинин даже в слабых дозах—переносятся плохо; впрыскивание кокаина при лечении зуба вызывает обморок); если, но несчастью, прописать такому больному один из алкалоидов, обладающих избирательным действием, то сила реакции заставляет прервать лечение. Такие люди падают в обморок из-за пустяков, от укола для исследования крови.

Эта неустойчивость проявляется во всех областях, также и в характере; больные без причины падают духом из-за пустяков и столь же легко предаются необоснованному оптимизму или веселости; внимание у них часто бывает недостаточно и быстро утомляется. Увлечшись без причины какой-нибудь мыслью, человеком, работой, они могут вскоре переменить объект своего внимания с тем же порывом или, напротив, перейти от увлечения к отвращению, все одинаково искренно. В некоторые моменты они отличаются лихорадочной и необычайной активностью, волнуются, делают

много дела, а вскоре после этого делаются вялыми, усталыми и беспечными. Они обнаруживают чрезвычайную чувствительность в моральном отношении; малейшая причина способна вызвать значительные психические и физические потрясения; всему они придают большое значение; их обидчивость чрезвычайно велика; малейшее слово, сказанное без всякого злого умысла, оскорбляет и раздражает их, становясь иногда исходной точкой навязчивой идеи, напр., мании преследования; напротив, всякое благожелательное внимание принимается с преувеличенной благодарностью и радостью и становится иногда началом склонности или страсти.

Это те люди, которых обычно называют „сенситивными“, которые „пережевывают“ свои и чужие мысли, изменяя их в соответствии с настроением момента и с господствующей в данный момент пессимистической или оптимистической тенденцией. Это сознательное или подсознательное пережевывание мысли часто доходит до степени навязчивости, которая сказывается не только в состоянии бодрствования перманентным состоянием озабоченности, но и во время сна—сновидениями, в которых появляется в искаженном виде предмет их размышлений.

Моральное и психическое состояние этих больных оказывает большое влияние на их физическое состояние; всякое изменение психики отражается на функционировании органов, но существенно то, что это действие проявляется *почти исключительно на органах и функциях вегетативной жизни*. Такое же влияние оказывают физические факторы на функционирование вегетативной жизни; пищевые интоксикации (нездоровая пища), интоксикации, происходящие от физической усталости, от жизни в дурной атмосфере, от шума, от вредных паров сказываются у них явными признаками усталости, угнетения, и субъективными и объективными симптомами расстройства внутренних органов; устранение причины интоксикации, жизнь на свежем воздухе быстро восстанавливает физическую сопротивляемость и хорошее функционирование органов.

Субъективная и объективная симптоматология у этих больных относится прежде всего за счет вегетативной, т. е. симпатической системы; ее основные проявления можно резюмировать следующим образом. *Расстройства пищеварения. Расстройства сердечной деятельности и кровообращения. Расстройства обмена веществ. Изменчивые, неясные болезненные явления невралгического типа.*

Расстройства пищеварения, как и все расстройства при синдроме невротонии, отличаются характером изменчивости и неустойчивости, о котором я уже говорил. Больной жалуется сегодня на желудок, завтра на кишечник, на третий день на спазм пищевода или гортани. У другого больного наблю-

дается склонность к поносу, у третьего—запоры со спазмами; оба явления могут чередоваться.

Эта неустойчивость проявляется и в *расстройствах кровообращения*: сердце то замедляет, то ускоряет свою работу под влиянием самых незначительных причин; брадикардия и тахикардия чередуются с краткими промежутками; также неустойчиво кровяное давление; вазомоторное равновесие подвергается постоянным изменениям, что видно из легкости, с какой эти больные бледнеют или краснеют по всякому поводу.

Изменчивый характер функций у невротиков сказывается и в *расстройствах обмена*. Больные с поразительной легкостью полнеют и худеют, в особенности под влиянием моральных причин, так что часто бывает возможно по кривой веса судить об их эмоциональной жизни. К аналогичным выводам приводит и исследование тканевого обмена: здесь обнаруживается прежде всего чрезвычайная изменчивость всасывания, усвоения и вывода веществ, вводимых в организм.

Болезненные явления у этих больных встречаются весьма часто; боли принимают характер невралгии и могут или локализоваться в определенных областях и приписываться какому-нибудь внутреннему органу или нерву, или быть неопределенными, блуждающими, типа lumbago, болей в толще мышц без боли при произвольных движениях членов, невралгии лица, шеи, груди, грудных желез (у женщин), в малом тазу, в подложечной области. Симптоматология этих болей отличается одним основным свойством: они очень слабы; скорее можно было бы говорить о *невралгизме*, чем о настоящей невралгии; в большинстве случаев, впрочем эти боли появляются только в состоянии бодрствования, не препятствуют сну, не бывают подвержены, как настоящая невралгия, то смягчающему, то обостряющему влиянию разных факторов (тепло, холод, сырость); напротив, их ход являет поразительное сходство с состоянием пищеварения, моральным состоянием и процессами окисления.

Невольно напрашивается мысль, что у большинства этих больных явное изменение и усиление этих болей вызывается действием психического фактора, но что в других случаях ход этих болей настолько соответствует ходу других расстройств или физических влияний, воздействующих на организм, что приходится предположить, что причины этого невралгизма лежат в моменте токсическом, инфекционном или в кровообращении.

Эта неустойчивость расстройств отдельных аппаратов наблюдается и в совокупности клинической картины. Нередко приходится видеть, как у этих больных место болезненных явлений в более или менее длительные промежутки переходит от одного аппарата к другому. Больной сначала жалуется на расстройства пищеварения, а затем на расстройства, отно-

сящиеся к кровообращению, и действительно при физическом исследовании обнаруживаются явления, не оставляющие никакого сомнения в наличии функциональных изменений аппарата кровообращения. Ось клинической картины переместилась, хотя расстройства, свидетельствующие о поражении других органических функций, не исчезли вполне; просто произошло смещение плана клинической картины: одни расстройства приобрели преобладающее значение, другие отошли на второй план.

Имеем ли мы в этих случаях дело с таким выраженным состоянием неустойчивости, такой хрупкости равновесия тонуса, что малейшая причина может вызвать на протяжении нескольких секунд чередование ваготонических и симпатикотонических реакций, действие которых сплетается вследствие того, что некоторые явления выступают с запозданием, и с отражениями этих быстрых перемен направления местных влияний на том или ином органе или функции? Или же, напротив, мы имеем дело с местным расположением тканей или органов, их местных мышечно-нервных аппаратов, вследствие которого отношение этих последних, проявляющих чрезмерную независимость, к совокупности местных осевых систем, не совсем такое, как следовало бы ожидать. С точки зрения различия форм составной невротонии необходимо, наряду с теми, которые свидетельствуют о почти полном расстройстве всех аппаратов, находящихся в зависимости от вегетативной нервной системы, различать состояния, характеризующиеся сосуществованием у одного больного расстройств различных аппаратов, из которых одни происходят от гипертонии системы блуждающего нерва, другие—от гипертонии симпатической системы. Так, у больного может наблюдаться одновременно экзофтальмия, тахикардия, повышенный обмен веществ (с похуданием), повышенное кровяное давление, склонность к спазму мелких сосудов и симптомы, свидетельствующие о спазмах пищеварительных органов (не говоря уже о множестве побочных явлений, как потение, слюноотделение и т. д.); при этих формах главным образом и приходится говорить, в зависимости от преобладания той или иной группы симптомов—ваготонических или симпатикотонических, о составной невротонии с преобладанием ваготонии или симпатикотонии, о *вагоневротонии* или о *симпатоневротонии*. Очевидно, как я указывал выше, *Eppinger* и *Hess* наблюдали и описали в действительности не чистый синдром ваготонии, а составную невротонию с преобладанием ваготонии.

Поэтому мое описание клинической картины составной невротонии во многих отношениях сходно с тем, что *Eppinger* и *Hess* описали под названием ваготонии.

Как заметили *Eppinger* и *Hess*, мы часто имеем дело с людьми молодыми или средних лет, в особенности с лицами

женского пола. Эти больные обращаются, как „амбулаторные“ по поводу *расстройств пищеварения*, или *сердечных расстройств*, или *неврастенических явлений*. С самого начала выясняется, что они прежде всего являются „инвалидами нервной системы“: их движения торопливы и порывисты, цвет кожи поминутно изменяется и под влиянием самых ничтожных причин они быстро переходят от яркой окраски к бледности (эти изменения окраски покровов наблюдаются не только на лице, но и на теле и на верхних конечностях); под влиянием какого-нибудь вопроса, волнения, как бы оно ни было незначительно, красные пятна появляются на груди (своего рода *erithema pudica*) на шее, на руках, иногда на предплечьях; кисти иногда бывают красные, но чаще застойного вида и цианотично окрашены. при давлении они бледнеют, вообще холодны и влажны, кожа на ладони грубая (хотя в большинстве случаев речь идет не о лицах физического труда); часто внезапно выступает пот, покрывающий все тело, в особенности спину, голову, лицо и ноги; при исследовании больного часто обнаруживается струйка пота, стекающая из подмышек вдоль груди; от малейшего волнения на лбу и на носу выступают капли пота. Иногда невротоник принимает вид, напоминающий Базедову болезнь: глаза выдаются, между широко раскрытых век виден пристальный взгляд; шея бывает утолщена, хотя нет увеличения объема щитовидной железы, но в большинстве случаев, у женщин, имеется значительное отложение жира или иногда увеличение шейных желез; нередко язык бывает утолщен и обложен, нередко также, как у ваготоников, наблюдается, что весь лимфоидный аппарат Вальдейерова кольца гипертрофирован (небные миндалины, язычок, глоточная миндалина увеличены в объеме и вызывают сужение речечно-носо-глоточного прохода); у таких больных часто бывают приступы ангины с слабо выраженными явлениями; это скорее хронический фарингит с присутствием слизи в глотке, чем острая ангина. Надо отметить, что нечувствительность глотки, обычно приписываемая истерии, особенно часто встречается у этих больных. На коже наблюдаются угревидные образования, в особенности на лице; они изменяются соответственно состоянию пищеварительного канала и расширению сосудов на лице. Кровь обычно приливает к лицу, обильно выделяется пот; на лице, так же как и на волосистой части головы, довольно резкая себорея. При исследовании сердца обнаруживаются сильные удары; пульс неровный, ускорения быстро сменяются замедлениями; малейшие причины, в особенности дыхание, вызывают тахикардию; злоупотребление едой вызывает аритмию. Эти основные свойства расстройства сердечной деятельности наблюдаются и в дыхании. Исследование пищеварительных функций обнаруживает наличие существенных расстройств; аппетит чрезвычайно неровный; в большин-

стве случаев больной уже в самом начале еды жалуется на чувство полноты в желудке, давление, изжогу; иногда бывает понос, который легко устраняется при соответственном режиме и уступает место запорам; исследование желудочного сока часто показывает повышенную кислотность. Моча выделяется в малом количестве и с осадком; в ней обнаруживается излишек фосфатов и углекислых солей; кислотность мочи повышена. В половом отношении больные страдают повышенной возбужденностью, с частыми, внезапными и непродолжительными эрекциями, преждевременными эякуляциями и частыми поллюциями. Рефлексы повышены; анальный сфинктер в состоянии сокращения; отмечается дермографизм.

Общая клиническая картина этих больных—нарушение равновесия всех аппаратов; степень его видоизменяется в зависимости от индивидуальных условий—от умеренной степени, склонности или темперамента, первые проявления которого восходят к детскому возрасту, до *болезненного состояния невротонии*, более сильного в своих проявлениях, относящегося к более позднему периоду истории больного и часто являющегося лишь внезапным или быстрым обострением хронического состояния (темперамента) под влиянием причин, которые представляется необходимым выяснить для целесообразного лечения.

У таких больных под различными влияниями, в особенности под влиянием впрыскиваний алкалоидов, обладающих избирательным действием, происходят сильные реакции, чрезмерные для обычных доз, и парадоксальные в том смысле, что вещества, обладающие противоположным действием, вызывают явления у одного и того же больного.

Впускание в глаз некоторых фармакологических веществ—атропина, пилокарпина—вызывает отчетливую реакцию и в том и в другом направлении. Атропин вызывает расширение зрачка и расстройства аккомодации, пилокарпин—спазм аккомодации и неприятные ощущения. Подкожное впрыскивание пилокарпина или адреналина вызывает более общие расстройства, в первом случае обильное слюноотделение и потение, во втором—расстройства кровообращения и боли в области сердца; иногда пилокарпин вызывает настоящий *приступ невротонии с преобладанием ваготонии*, который выражается: 1) в желудочных расстройствах повышенной кислотности и ее симптомах, в спазме желудка; 2) в расстройствах сердца, аритмии; 3) в расстройствах дыхания, одышке, приступах астмы; 4) в расстройствах кишечника, поносе и слизисто-перепончатом колите; 5) в слюноотделении и слюнотечении, слезотечении, потении, сперматоррее, усиленном мочеиспускании и испражнении.

В общем составная невротония, как и ваготония, есть длительное состояние; расстройства, связанные с нею, иногда неясные, редко оставляют больного в покое на долгое время.

Основные симптомы переменной невротонии.

Описание этого вида нервных расстройств вегетативной системы несложно: *переменная невротония*, как я говорил, есть не что иное, как *чередование периодов ваготонии и симпатикотонии*, нечто в роде *синусоидальной формы нарушения равновесия вегетативной нервной системы*. При этой форме ваготонические и симпатикотонические фазы чередуются с неравными промежутками, длительность которых обычно составляет несколько дней. Образцом этой переменной невротонии, как мы увидим ниже, может служить то состояние нарушения нервного равновесия вегетативной системы, которое наблюдается у женщин в менструальный период и приводит в некоторых случаях, вследствие болезненного усиления нормальных чередований, к почти постоянному состоянию нарушения равновесия, то симпатикотоническому, то ваготоническому, сохраняющемуся все время. Нормальное равновесие существует при этой форме лишь в те периоды, когда происходит переход от симпатикотонической фазы к ваготонической (или наоборот), и равновесие достигается неизбежно на те несколько дней, в течение которых больной переходит от одной фазы к другой.

Очевидно, в определенный период развития этой формы переменной невротонии исследование обнаруживает наличие ряда симптомов, заставляющих, в зависимости от данной фазы, ставить диагноз ваготонии или симпатикотонии; но если ретроспективно расспрашивать больных о наблюдающихся у них симптомах, при чем они не отдают себе отчета в их хронологическом порядке, можно впасть в заблуждение и сделать вывод о составной невротонии.

Эта форма представляет значительный интерес для диагностики, так как ее причины часто бывают достаточно ясны, и она помогает ориентироваться в этих причинах, а, следовательно, и в их правильном лечении. Я еще вернусь к этим фактам.

Синдром полной гипотонии.

В заключение описания синдромов, связанных с нарушением равновесия вегетативной нервной системы, мне остается описать синдром полной гипотонии. Этот синдром выражается клинически в так называемых *состояниях понижения жизненной силы*. Это состояние организма, вегетативная жизнь которого не реагирует, или очень медленно реагирует на обычные причины реакций; короче говоря, это состояние *шока* вегетативной жизни, более или менее ярко выраженное, более или менее внезапно и более или менее быстро развивающееся, жизни ослабленной, или просто атонической.

Внутренние органы, способные к сокращению, находятся в гипотоническом состоянии и как бы в состоянии пареза, артериальное давление понижено, обмен веществ также понижен, мелкие артерии расслаблены, кровообращение происходит медленно или останавливается, вегетативные рефлексы (рефлексы внутренних органов, сосудодвигательные рефлексы) слабые, медленные или отсутствуют, температура понижена, деятельность сердца слабая, равно и дыхание. Это, коротко говоря, *потеря жизненной силы систем*; понятно, что такое изменение явлений вегетативной жизни влечет за собой вторичные расстройства, в особенности понижение чувствительности и понижение рефлексов.

Но не следует ожидать, что в других семиологических областях вегетативной жизни также обнаружатся указания и признаки; не следует, напр., видеть в определенном состоянии зрачка характерный признак этого синдрома, особенностью которого является гипотония жизненных функций, замедление или остановка деятельности органов, необходимых для поддержания жизни.

Часто в этих состояниях полной гипотонии отмечаются особые симптомы: холодный пот, рвота, тошнота, иногда икота, понижение удельного веса плазмы крови.

Таким образом, повидимому, это состояние полной гипотонии до некоторой степени сходно с состоянием сильной гипотонии симпатической системы, при которой парасимпатическая система должна находиться в состоянии некоторой гипертонии; другими словами, это—состояние общей гипотонии с преобладанием гипосимпатикотонии.

Сравнение фармакологических и клинических синдромов.

Для того, кто, с одной стороны, изучает синдромы, происходящие от введения в организм фармакодинамического вещества, обладающего избирательным действием, а с другой—исследует расстройства, составляющие синдромы, наблюдаемые в клинической практике, невольно напрашивается *сравнение фармакологических и клинических синдромов*; при этом действительно, обнаруживается такая поразительная аналогия между клиническим синдромом ваготонии и клиническим синдромом симпатикотонии, с одной стороны, и фармакологическими синдромами пилокарпина, адреналина и белладонны—с другой, что невольно приходится сравнивать их между собой и предположить, что нет никакого несоответствия между такой клинической классификацией и фактами, добытыми физиофармакологическими опытами над людьми; без сомнения, в любой другой области патологии не побоялись бы сопоставить два факта на основании даже гораздо менее отчетливых аналогий.

Те немногие мелкие различия, которые существуют между клиническими и фармакологическими синдромами, без сомнения, объясняются тем обстоятельством, что состояние, внезапно навязанное организму, ни в какой мере не страдавшему нарушению равновесия, очевидно, не может быть тождественным с состоянием, которое существует в организме в течение более или менее долгого времени и успело, благодаря этому, с одной стороны, повлечь за собой вторичные реактивные или последовательные расстройства, а с другой—вызвать явления приспособления некоторых органов, тканей или функций,—явления, изменяющие клиническую картину.

Но различия между фармакологическими и клиническими синдромами настолько несущественны, что нет необходимости останавливаться на них.

Итак, можно с полным правом заключить, что в области синдромов ваготонии и симпатикотонии клинические данные и фармакологические опыты идут рука об руку.

Связь состояний ваготонии и симпатикотонии со степенью кислотности или щелочности крови и тканей.

Хотя изучение этих вопросов находится еще в предварительной стадии (и нуждается в более точных данных), будет все же небезинтересно изложить его результаты. *Dresel* изучал симпатикотонические и ваготонические состояния, и доказал, что в первом из этих двух случаев имеется кислотность тканей и выделение щелочных веществ (моча и CO_2), во втором—щелочное состояние тканей. *Dresel* противопоставляет друг другу ваготонические и симпатикотонические формулы крови и тканей. Эти формулы следующие:

Состояние ваготонии. Ткани щелочные (мало коллоидов Са, много коллоидов К). Кровь щелочная (мало понижированного Са, мало К).

Состояние симпатикотонии. Ткани кислотные (много коллоидов Са, мало коллоидов К); кровь кислотная (много понижированного Са, много К).

Эти изыскания, если их расширить и уточнить, могут представить значительный интерес; здесь устанавливается связь между симпатическими состояниями и состояниями, известными в клинической практике под названиями тетании и спазмофилии.

Следует еще изучить связи, существующие между состояниями нарушения равновесия вегетативной нервной системы и различными физиологическими или патологическими органическими явлениями (как, напр., изменения крови); но я коснусь этих явлений в одной из следующих глав, и потому излишне говорить о них сейчас.

Роль психики в состояниях нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Этот пункт является весьма существенным и заслуживает того, чтобы обратить на него внимание при изучении состояний вегетативной нервной системы. Я уже указывал как в этой, так и в других работах на тесную связь, существующую между психическим состоянием больного и расстройствами вегетативной нервной системы.

Я показал, что у трех категорий больных, страдающих ваготонией, симпатикотонией или невротонией, можно различать следующие три типа характеров:

1. *Характер ваготоников.* Это люди угнетенные, колеблющиеся, пугливые, апатичные и грустные, одержимые мрачными мыслями, боязнью тяжелых болезней и склонностью к пессимистической оценке жизненных явлений. Их психическое состояние соответствует физическому: они медлительны и сонливы.

Они часто устают, стремятся лечь как можно скорее, вставать им несколько не хочется; мысль о всяком умственном или физическом усилии им неприятна. Они не в состоянии сопротивляться усталости; в голове у них пустота; головокружение, постоянная тяжесть в голове, нечто в роде хронической головной боли, преимущественно в области лба и затылка; их чувствительность, как физическая, так и психическая, часто кажется ослабленной, доходя до беспечности, но имея склонность к развитию в сторону состояний угнетения, упадка сил и разного рода фобий. Ваготоник—это человек, который легко подчиняется, но жалуется и впадает в отчаяние. Характер ваготоника приближается к характеру неврастеника, психастеника и ипохондрика.

Характер симпатикотоника противоположный. Это человек порывистый, увлекающийся, во всем переходящий меру—в действиях, чувствах (дружба, вражда), страстях, мнениях. Он ложится поздно, встает рано, никогда не устает, никогда не испытывает потребности в отдыхе, не спит, с жаром работает, орудуя (иногда с некоторой непоследовательностью и несистематичностью) мыслями, предметами, людьми; он всегда следит за своими подчиненными, контролирует их, даже шпионит за ними, при всяком случае подбадривает их и много работает сам; он не сознает, что активность других людей ниже его собственной, потому он расстраивает все комбинации и, вследствие своего лихорадочного возбуждения, требует, чтобы его приказы были исполнены в моменты их произнесения; а потому скорее мешает, чем помогает в работе.

Симпатикотоник представляет собой полную противоположность спокойного человека; это человек увлекающийся, бурный, вспыльчивый; и даже когда гнев его улегся, он, подобно вулкану, продолжает бурлить под землей и остается столь же опасным. Когда он волнуется, кричит, жестикули-

рует, бросает резкие, часто необдуманные слова (о которых потом будет жалеть), явно несправедливые и беспорядочные, граничащие с состоянием сумасшествия, он бывает смешон. Когда же, напротив, его гнев холоден, этот человек делается властным, резким и злым; он произносит оскорбительные слова и принимает решения, твердость которых граничит с жестокостью; приходится бояться его непоследовательности и бесповоротности его решений. Он из тех людей, которые способны потерять всякий контроль над собой и о которых говорят, что они в некоторых случаях теряют власть над собой. В общении симпатикотоник является тираном с грубым обращением; он „поднимается, как молочный суп“; всегда можно ожидать от него какой-нибудь неожиданной выходки. Между тем как у ваготоника чувствительность пассивная—он плачет и жалуется, у симпатикотоника она активная—он сердится по всякому поводу и без всякого повода; обижается за все и ни за что; о нем говорят, что у него отвратительный характер.

Мы уже видели, что у этих больных психический синдром находит себе соответствие в физическом синдроме. Я не буду еще раз излагать совокупность расстройств, которыми страдают эти больные, но мне кажется необходимым более точно указать некоторые мелкие симптомы в их тесной связи с психикой. Когда симпатикотоник испытывает волнение, у него появляются некоторые физические симптомы: горло сжимается, рот пересыхает, появляется озноб, члены дрожат; если он сидит, слегка согнув ногу и опираясь на кончики пальцев, его икры подвергаются легкому и быстрому дрожанию; если же он стоит, ему приходится напрягаться, чтобы успокоить это дрожание икроножной области. Его движения резки, быстры, угловаты; почерк становится беспорядочным, неправильным, с угловатыми контурами; губы конвульсивно подергиваются, больной хочет говорить, колеблется, останавливается, затем слова вылетают залпом, голос хриплый, „сдавленный“; если он сопротивляется припадку гнева с его физическими проявлениями, он ощущает стеснение в груди, словно его сжимают клещами; при каждом дыхательном движении появляется стреляющая боль в сердечной области.

Состояние невротонии в физическом отношении представляет, как мы видели, сочетание симпатикотонических и ваготонических расстройств. То же наблюдается и в отношении психики. У невротоника оказывается сочетание психических симптомов, свойственных двум предыдущим видам состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

При *составной невротонии* основой характера является меланхолия, страх, мнительность, отсутствие веры в себя и в других, склонность к мании преследования, к беспочвенным страхам. В противоположность ваготонику, который апатичен и терпелив, невротоник раздражается при малейшем пре-

пятствии морального или физического характера, при малейшей неудаче; под влиянием ничтожных причин он может вспылить, затем так же быстро погружается в угнетенное состояние, отчаивается, плачет, рыдает. Это те люди, к которым не знаешь, как подойти, так как всякое действие, всякое слово может быть истолковано в диаметрально противоположном смысле, в зависимости от состояния больного в данный момент.

При *переменной невротонии* психические синдромы ваготонии и симпатикотонии не сочетаются воедино, а чередуются циклически по мере того, как сменяются фазы гиперпарасимпатикотонии и гиперсимпатикотонии. Я еще вернусь к описанию этого состояния по поводу менструальных расстройств, но хочу сейчас же указать на то, что при *переменной невротонии* у больного поочередно, с промежутками в несколько дней, появляются психические фазы (соответствующие физическим), характеризующиеся или угнетенным состоянием, абुлией и апатией, или возбуждением психическим и физическим и бурностью характера. Этот вид нарушения нервного равновесия тесно связан с состояниями, описанными *Kahlbaum*-ом и *Deny* и известными в психиатрии под названием *циклотонии*. Выраженные случаи могут напоминать даже фазы *кругового помешательства*.

Но это все крайние психические проявления этого состояния, и с той точки зрения, с которой мы рассматриваем его в этой работе, они нас не интересуют. На практике встречается множество больных, у которых это чередование периодов нарушения равновесия в ту и другую сторону создает только склонность к чередованию вышеописанных противоположных психических состояний, и у которых приходится отыскивать психические изменения, так как они отходят на второй план, а первый план занимают расстройства физического характера.

Это сравнительное значение физического и психического фактора при состояниях нарушения равновесия вегетативной нервной системы составляет, впрочем, проблему первостепенной важности. Находясь на границе психиатрии и внутренней медицины, оно заслуживает быть изученным обеими категориями врачей, занимающихся этими двумя большими отделами, так как одни склонны приписывать наблюдаемые физические расстройства исключительно изменениям психики; другие, напротив, склонны рассматривать психические изменения, как следствие физического состояния.

Таким путем мы возвращаемся к проблеме неврозов и психоневрозов и их связи с органическими болезнями, с одной стороны, и с психическими заболеваниями, с другой.

Но изучение этого вопроса найдет себе место в отделе, посвященном изучению общих болезненных состояний и их связи с состоянием нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

ГЛАВА VI.

Данные, добытые опытами и методами физиологического исследования.

Всякий раз, когда врач, предоставленный своим собственным силам, лишенный содействия более компетентного лица, сталкивается с больным, сбивающим его проникательность с правильного пути, ему приходится прибегать к так называемым лабораторным исследованиям.

Лаборатория представляется многим врачам (и почти всем профанам) чем-то столь таинственным, ей приписывается такая скрытая сила, такая непогрешимость, что врач обращается к ней за помощью, как обращаются к духу-покровителю, к тем таинственным и близким духам, в которых старая медицина, от *Galien*'а до *Van Helmont*'а, видела объяснение непонятных чудесных механизмов, одушевляющих природу. У больного другой взгляд, не менее опасный и вытекающий из тех же предпосылок: лаборатория свободна от человеческой погрешимости, ей видно то, чего человек не может открыть, и ее решения должны быть безапелляционны.

В сущности всякий раз, когда врач беспомощно путается в сложностях клинической проблемы, он склонен обращать к лаборатории вопль отчаяния, уповая на эту верховную силу с почти религиозной верой; в результате—ряд исследований, производимых небрежно, наудачу, в которых истощается запас методов, предоставляемых различными науками в распоряжение клиники.

При этом врач совершенно теряет свободу суждения, здравый смысл, направление патологического анализа и беспрекословно подчиняется решениям этого авгура, этой современной пифии. Заранее принимается решение не доверять никаким данным клиники, не делать никаких разумных выводов с того момента, как святейшая лаборатория произнесла оракул, противоречащий клиническим данным.

Для того, чтобы подобный способ не был чреват опасностями, необходимо, чтобы лаборатория была абсолютно непогрешимой, чтобы методы, которая она доставляет клиниче-

скому исследованию, и люди, применяющие эти лабораторные методы, были безусловно гарантированы от заблуждений, от технических ошибок, и чтобы производимая реакция в точности совпадала своими принципами с исследуемой клинической проблемой.

В действительности ничего этого нет. Даже если оставить в стороне технические ошибки, недостаточно ясный характер некоторых реакций, теоретическую неясность целого ряда методов, от лабораторного исследования требуют больше, чем оно может дать. Реакциям *in vitro* в большинстве случаев недостает того существенного фактора *жизни*, который утрачивается вследствие того, что они производятся вне организма. Реакции *in vivo* подвержены, как и организм, в котором они происходят, той беспрестанной изменчивости, которой характеризуется жизнь сложных организмов; основывать диагноз исключительно на парадоксальных данных, полученных в лаборатории, является бездоказательным обобщением факта, имеющего ограниченное значение, и применение его к явлениям чрезвычайно сложным вследствие их растяжимости.

Не надо требовать от лаборатории того, чего она не может дать; не надо требовать, чтобы она была для нас высшей, дополнительной инстанцией. Сделаем ее тем, что она есть в действительности: *усовершенствованием наших органов чувств, поскольку они недостаточно тонки, для открытия некоторых скрытых явлений*. Вместо того, чтобы противопоставлять друг другу данные клинического исследования и данные лаборатории, будем сочетать их в одном ходе мысли и подвергать их одинаково беспощадной критике, отводя им то место, которое им по праву принадлежит.

При чтении работ, посвященных изучению состояний вегетативной нервной системы при помощи методов, доставляемых клиническому исследованию экспериментальной физиологией или фармакологией, поражает эта слепая вера в результаты, добытые лабораторией, и их необоснованное обобщение.

Я попытаюсь, излагая технику этих методов исследования, точнее определить их внутренний механизм, их значение, их настоящие границы, и показать, таким образом, чего можно от них требовать и чего нельзя от них ожидать.

Среди физических и механико-физиологических методов исследования вегетативной нервной системы надо различать 4 группы методов: 1. *Механическое вызывание рефлексов со стороны внутренних органов*. 2. *Механическое вызывание изменений кровообращения*. 3. *Радиологическое исследование известных органов или функций*, 4. *Микроскопическое или спектроскопическое изучение функций кровообращения*.

Чувствительные рефлексы вегетативной нервной системы и в частности глазо-сердечный рефлекс.

Экспериментальная физиология уже давно показала, что раздражение чувствительных нервов вызывает значительные рефлекторные изменения в области иннервации вегетативной системы (главным образом, изменение частоты и ритма пульса и дыхания). В изучении этих явлений большую роль сыграл *Claude Bernard*.

Уже с давних пор привлекали внимание ученых рефлекторные изменения, вызываемые раздражениями в области лица.

В 1884 году *W. Hack* показал, что сенная лихорадка может зависеть от поражения носа и что излечение их иногда приводит к излечению астмы. В 1888 году *Hopmann* показал, что Базедова болезнь также может происходить от поражения носа и излечиваться лечением носа. Эти работы уточняли выводы, вытекавшие из весьма старых клинических трудов (*Rostock* 1819, *Axmann* 1829, *Gordon* 1829, *Elliotson* 1833, *Voltolini* 1872, *Guéneau de Mussy* 1874, *Froenkel* 1881), в которых отмечалась связь поражений носа со спазмодическими нервными явлениями, главным образом в области легких.

Впоследствии *Brown-Séguard* показал, что даже легкие раздражения в областях, куда доходят разветвления тройничного нерва, могут вызвать остановку важной функции, напр., сердца или дыхания, и что слизистая оболочка носа может стать исходной точкой понижающих рефлексов, так как нос обладает теми же свойствами как и подложечная область, чувствительность которой к малейшим повреждениям хорошо известна. Эти данные были применены к объяснению состояний шока, наблюдающихся в начале наркоза, и были хорошо изучены *Knoll*'ем и *Kratschner*'ом; они сходны с действием сдавления блуждающего нерва на шее, открытым *Thanhoffer*'ом (1875) и впоследствии *Czermack*'ом.

В 1889 году *F. Franck* опубликовал весьма существенную работу о рефлекторных неврозах носового происхождения. Путем опытов над различными животными этот автор ясно показал (как до него *Brown-Séguard*, *Knoll*, *Kratschner*) связь поражений и раздражений слизистой оболочки носа с двигательными явлениями даже в отдаленных органах; так напр., у кролика появлялись типичные приступы легочной астмы. В этой работе приводится случай ускорения пульса у нервного человека от простого прикосновения к слизистой нижней раковины.

В итоге, с 1890 года было хорошо известно существование рефлекторных явлений (изменения частоты пульса, артериального давления, дыхания, движения или тонуса гладких мышц

пищеварительных органов), вызванных раздражением слизистой носа; был известен и механизм этих рефлексов; тройничный нерв, как приводящий путь, блуждающий и симпатический—как отводящий; наконец, эти понятия применялись к патологии (иногда, впрочем, ими и злоупотребляли). Было бы, однако, несправедливо не упомянуть по этому поводу о работах *P. Bonnier* и *Cabuche'a* ¹⁾.

Итак, эти рефлексы были изучены еще до начала 20 века.

В 1908 году, на расстоянии нескольких месяцев друг от друга ²⁾, *G. Dagnini* (Болонья), *B. Aschner* (Вена) установили существование рефлекса, который известен с тех пор под названием *глазо-сердечного рефлекса*; как мы только-что видели, этот рефлекс был известен значительно раньше. Впрочем, после 1908 года его как бы заново открыли еще несколько авторов, не знавших о его более раннем открытии ³⁾.

Многочисленные изыскания дали более точное определение механизма этого рефлекса и его практического применения.

При чтении работ, посвященных этому рефлексу (в особенности тех авторов, которым были неизвестны исследования их предшественников), поражает сходство сделанных наблюдений. Это может служить доказательством их точности и ценности (по крайней мере теоретической) глазо-сердечного рефлекса.

В мои намерения не входит излагать здесь подробно теоретическую и практическую проблему глазо-сердечного рефлекса. Я уже в другом месте полностью, или частично, изложил ⁴⁾ учение о чувствительных рефлексах вегетативной

¹⁾ См. *Bonnier*: L'action sur les centres nerveux (centrothérapie). В этой работе приводится резюме значительного числа ранее опубликованных статей.

²⁾ Работа *Dagnini* (Boll. d. Sc. med. Bologne) появилась 17 июля 1908 г., работа *Aschner'a* (Wien. Klin. Woch.)—29 октября 1908 г.

³⁾ Не желая вступать в неуместную полемику, я хочу исправить бесспорно невольную ошибку *J. Bauer'a*, (Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten), который обвиняет некоторых французских авторов в том, что они приписывают открытие глазо-сердечного рефлекса *Loeper'у* и *Mougeot'у* и не упоминают о более ранних работах *Eppinger'a* и *Hess'a*, *Miloslavitch'a*, *Novak'a*, его собственных, и особенно о работе *Aschner'a*, которому *Bauer* приписывает открытие этого явления. Чтение французских работ, посвященных этому рефлексу, показывает, что обвинение *Bauer'a* необосновано. В самом деле, в одной работе *Mougeot* открытие приписывается *Aschner'у* и *Dagnini*. Впрочем, если точнее определять приоритет открытия этого рефлекса, придется приписать заслугу этого открытия в его настоящем виде *Dagnini*, напоминая, что эти явления были известны уже почти целое столетие, когда *Dagnini* и *Aschner* почти одновременно описали их. Впрочем, это несколько не умаляет ни заслуг, ни наблюдательности этих двух авторов.

⁴⁾ См., главным образом, мои работы о симпатической и связанных с ней системах и в особенности, следующие работы: Les réflexes oculo cardiaques et les réflexes vago-sympathiques. (Presse médicale, № 59, август 1920 г.) и работы *Recherches sur les réflexes sensitivo-organiques et sur le réflexe oculo-cardiaque en particulier*. (16-й французский медицинский конгресс, 1922 г.).

нервной системы и намерен при случае вернуться к изучению совокупности этих явлений. Я ограничусь здесь указанием на некоторые основные пункты учения об этих рефлексах в применении к изучению ваго-симпатических состояний.

При изучении глазо-сердечного рефлекса необходимо прежде всего убедиться в одном факте: *глазо-сердечный рефлекс не есть изолированное явление, но является разновидностью гораздо более обширной группы: вегетативных нервных рефлексов. Сдавление глаза вызывает не только изменение частоты пульса и дыхания, но и влечет за собой изменения функций и других органов.* Так, было отмечено влияние сдавления глаза на выделения, озноб, артериальное давление, вазомоторные явления (плетисмография), движения пищеварительных органов (радиологическое исследование), короче говоря, на целый ряд разновидностей вегетативной деятельности ¹⁾. *Danielopolu* недавно (1921 и 1922) подтвердил эти наблюдения графическим исследованием посредством введения баллонов в полости пищеварительных и мочевых органов.

Словом, *сдавление глаза производит многообразные действия, проявления которых наблюдаются во всех областях иннервации вегетативной нервной системы.*

Глазное яблоко не является единственной отправной точкой подобных двигательных рефлексов. Как я указал выше, те же явления происходят от всякого раздражения, относящегося к области иннервации тройничного нерва, и даже в более общем виде — от всякого раздражения, относящегося к какой бы то ни было чувствительной области. Опыты *Claude Bernard'a* отмечают эту особенность; опыты *Mogucsi, A. Abrams'a, Percy Mitchell'a* ²⁾, *Heiller'a*, ³⁾, *Escat* ⁴⁾ показывают отдельные разновидности этих явлений; *сердечно-дыхательный рефлекс* Дугласова пространства, известный всякому хирургу в течение более 20 лет (недавно ему хотели, совершенно напрасно, дать собственное имя); *реактивные сердечно-дыхательные явления перерезки задних рожков спинного мозга; феномен Goltz'a* (хорошо известный всем экспериментаторам). Все это представляет клиническую иллюстрацию той истины, что *всякое раздражение чувствительных нервов может вызвать двигательный рефлекс в области вегетативной нервной системы.*

¹⁾ Я показал выше, что аналогичные наблюдения были давно сделаны посредством раздражения слизистой оболочки носа.

²⁾ Всякое раздражение кожи (будь то механическое, химическое, электрическое) в области груди вызывает острое расширение легких вследствие остановки в стадии вдоха.

³⁾ Кожно-желудочный рефлекс, вызываемый трением кожи в нижней части груди.

⁴⁾ Потягивание за козелок уха.

⁵⁾ Резюме этих исследований помещено в трудах 16-го французского медицинского конгресса (Париж 1922), на котором я изложил свои наблюдения.

В ряде исследований записи явлений в области кровообращения и дыхания или радиоскопических наблюдений движений пищеварительного канала, на основании клинических данных и хирургических операций на различных тканях или органах и их нервах (операции производил по большей части мой учитель д-р *Robineau*), я систематически изучил действие различных раздражений, производимых в разных областях организма, в смысле их двигательного эффекта, и пришел к выводу, что *каждая область организма может оказаться исходной точкой чувствительного рефлекса, двигательные проявления которого обнаружатся во всех органах, иннервируемых вегетативной нервной системой*. Я показал также, что перерезка или достигнутый фармакологическим путем (кокаин) перерыв чувствительных нервов ведет к прекращению этих рефлексов; рефлекторная чувствительность к механическим раздражениям, повидимому, меньше в отношении нервов, чем в отношении раздражений иннервируемых ими тканей и органов; некоторые области (малый таз, кишечник, область тройничного нерва) обладают совершенно особой рефлекторной чувствительностью.

С этими наблюдениями надо сопоставить клинические данные обо всех рефлекторных явлениях, происходящих от растяжения серозных оболочек, полых органов, повреждений некоторых областей; словом, целый связный комплекс бесспорных доказательств общего характера двигательных вегетативных рефлексов в ответ на раздражения какой бы то ни было чувствительной области. В бесконечном разнообразии явлений, соединяемых в группу *вегетативных нервных рефлексов*, можно придумывать все новые разновидности исследования вегетативной нервной системы и описывать все новые и новые типы рефлексов.

Всеми этими рефлексами управляют точные законы, которые необходимо знать во избежание досадных ошибок при толковании результатов различных методов клинического исследования. В ряде работ, изданных в промежутке от 1920 до 1922 года, я старался формулировать эти законы, управляющие появлением рефлексов, и вывести из большого числа весьма важных измерений, графически изображенных, и в большинстве случаев реконструированных ¹⁾, основные свойства этих явлений.

Кроме уже указанных, приходится, по моему мнению, сделать еще следующие выводы:

Чувствительность рефлекса изменяется и понижается в тех случаях, когда последовательные и отделенные друг от друга небольшими промежутками времени раздражения касаются одних и тех же анатомических элементов.

¹⁾ Я изложу ниже методы записи и реконструкции кривых.

Рефлекс, возникающий вследствие раздражения, состоит из двух несинхроничных и противоположных друг другу реакций ¹⁾.

Интенсивность этих двух синхроничных реакций не пропорциональна интенсивности и длительности раздражения.

Сравнительное значение каждой из этих двух противоположных реакций может меняться; направление рефлекса определяется сравнением обоих периодов между собой.

Начало рефлекторного явления (момент появления изменений после сдавления) непостоянно; причем мне не удалось установить связь между длительностью этого скрытого периода (от раздражения до появления рефлекса) и каким-нибудь определенным фактором.

Рефлекс, повидимому, является равнодействующей индивидуального влияния обеих систем-антагонистов; иначе говоря, он должен оцениваться как абсолютным измерением каждого из двух несинхроничных периодов, так и в особенности их относительным сравнительным измерением (второе более существенно), указывающим равнодействующее состояние равновесия органа, подверженного влиянию обеих систем-антагонистов.

Направление рефлекса меняется в соответствии с изменениями равновесия вегетативной нервной системы, вследствие введения веществ, влияющих на нервные системы, или вследствие физиологических или патологических изменений (пищеварение, усталость, лихорадка, волнение; в особенности менструальный период), отражающихся на равновесии вегетативной нервной системы и являющихся добавочным фактором к основному состоянию тонуса обеих систем.

Кроме степени возбудимости обеих систем-антагонистов, (условия, определяющего направление рефлекса), следует принимать во внимание (как при всяком рефлексе) состояние чувствительного пути; поэтому при оценке рефлекса следует считаться с этим фактором ²⁾.

¹⁾ Напр., раздражение (главным образом сдавление глаза) вызывает нарушение равновесия вегетативной нервной системы, которое выражается сначала периодом угнетения, затем периодом возбуждения; пульс сначала замедляется, потом ускоряется.

²⁾ Я уже указывал на результаты своих исследований, устанавливающих с полной очевидностью, что для всех чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы (в особенности для глазо-сердечного рефлекса), перерыв чувствительного пути (хирургическим или фармакологическим способом) устраняет рефлекс. Я констатировал это при многих операциях над нервами, в особенности над тройничным нервом (иссечение Гассерова узла или перерезка позади), и полученные результаты с этой точки зрения вполне очевидны. Они показывают, что до операции рефлекс существует, а после операции исчезает; по всем этим причинам, к которым присоединяются еще другие, я заключаю, что при всех этих рефлексах, в особенности при глазо-сердечном рефлексе (вопреки другим авторам), центростремительным путем

Необходимые предосторожности при исследовании глазо-сердечного рефлекса.

В виде практического вывода из изложенных соображений необходимо иметь в виду следующие правила при изучении глазо-сердечного рефлекса.

1. *Никакой рефлекс не имеет решающего значения, а следовательно никакой вывод из изучения рефлексов при других условиях не может быть достоверным, если не была произведена графическая запись этого рефлекса.* Имеются слишком существенные причины ошибок, о которых я говорил в другом месте, чтобы можно было в большинстве случаев делать достоверные выводы.

2. *Рефлекс может быть ценным для исследования лишь в том случае, если после записи он реконструируется, так чтобы можно было уяснить себе интенсивность, длительность и абсолютное и относительное значение каждой из двух синхроничных реакций* ¹⁾.

3. *Всякая графическая запись, произведенная в этих условиях, должна отмечать время дня, момент опыта по отношению к пищеварению, место данного дня в менструальном цикле.*

4. *При всех опытах необходимо по возможности устранять воздействие психического фактора.*

5. *Прежде чем приступать к измерению рефлексов, необходимо исследовать чувствительность области (области соответственного нервного корня), которой коснется данное раздражение.*

Соблюдение этих условий кажется мне необходимым во избежание получения результатов, неприменимых к клиническим наблюдениям. Многие авторы, применявшие обычный метод (определение числа ударов пульса с промежутками в несколько секунд), в особенности *Laubry* и *Harvier*, вполне правильно отметили во многих случаях несоответствие между глазо-сердечным рефлексом и клиническими данными. Отсюда эти авторы заключают, или что глазо-сердечный рефлекс не имеет никакого практического значения, или что патологиче-

рефлекса служит чувствительный путь, а поскольку речь идет о глазо-сердечном рефлексе—путь тройничного нерва. Я считаю, что в сравнении с результатами перерезки позади Гассерова узла, один случай анестезии лица с сохранением глазо-сердечного рефлекса не имеет никакого значения. Мы видели, с моим учителем, д-ром *Robineau*, что сохранение незначительного волокна тройничного нерва делает возможным осуществление этого рефлекса. *E. Hartmann* в прекрасной диссертации подтверждает мою точку зрения.

¹⁾ *Техника реконструкций кривых.* На графике наблюдаемого явления (напр., пульса) измеряется расстояние между двумя одинаковыми точками кривой (нижняя или верхняя точка сфигмографических колебаний), и определенные таким путем отклонения заносятся на диаграмму (в отношении времени). Таким способом можно с полной точностью определить замедление или ускорение пульса.

ская концепция, основанная на наблюдении симптомов нарушения равновесия вегетативной нервной системы, является ошибочной.

Выводы этих авторов были бы безусловно правильны, если бы они сделали оговорку, что имеют при этом в виду обычный способ измерения глазо-сердечного рефлекса и классификацию, предложенную *Erringer*'ом и *Hess*'ом. Впрочем, в части этих работ это подразумевается, так как большинство их было опубликовано в ту эпоху, когда обычный метод измерения глазо-сердечного рефлекса и классификация *Erringer*'а и *Hess*'а были единственно известны.

Техника и классификация, которые я принял и пропагандировал в течение нескольких лет, гарантируют нас от этих ошибок; точное измерение рефлекса во многих случаях меняет значение заключений, а моя классификация состояний вегетативной нервной системы, признавая, на ряду с симпатикотонией и ваготонией, состояние, происходящее от сочетания их во времени и в пространстве (составная и переменная невротония), значительно сокращает число противоречивых фактов, которые при прежних условиях составляли большинство наблюдений. Эти методы измерения и эта классификация (если отвлечься от изменений, вызываемых состоянием чувствительных путей, физиологическим периодом, волнением, которое может иметь место при измерении) дают вполне точные результаты.

Эти выводы, очевидно, применимы к различным типам рефлексов, предложенным для исследования вегетативной жизни; все эти методы являются в сущности лишь разновидностями одного общего вида — чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы.

Различные типы рефлексов, применяемые в клинической практике, следующие:

Рефлекс сдавления шеи (путем сдавления блуждающего нерва на шее); *рефлекс Thanhoffer'a-Czermak'a*; (*рефлекс Escat* (потягивание козелка уха); *рефлекс Holmgren'a-Kratzschmer'a* (раздражение слизистой носа); *пневмокардиальный рефлекс J. Walser'a*; *небно-сердечный рефлекс Louge'a*.

Таковы некоторые из этих рефлексов; я опускаю некоторые другие.

При выборе рефлекса врач должен, по моему мнению, руководствоваться тремя принципами:

1) *Чувствительностью* (в отношении рефлексов) данной области; 2) *удобствами исследования* тем или другим методом; 3) наличием или отсутствием при данном методе причин возможных ошибок ¹⁾.

¹⁾ При этом случае уместно упомянуть о рефлексе с надчревной ямки, по поводу которого я расхожусь с *H. Claude*'ом. Я показал, что этот рефлекс нередко маскируется изменениями, которые можно приписать только явлениям гидравлики кровообращения (см. Soc. de Biologie, 1921, стр. 646 и 850).

Я показал, что область тройничного нерва является одной из самых чувствительных среди чувствительных областей, доступных без предварительного вмешательства; поэтому выбор того или другого рефлекса необходимо, по моему мнению, производить именно в этой области.

Д-р J. Roger, ветеринарный врач, в книге, превосходной во всех отношениях, представляющей интерес для всех, занимающихся общей патологией, изучил весьма существенное, но мало известное заболевание, *колики у лошади*. Исследуя патологический синдром этого заболевания при помощи данных равновесия вегетативной нервной системы и применяя в качестве метода исследования рефлексов вегетативной нервной системы ниже-глазнично-сердечный рефлекс (сдавление ниже-глазничного нерва) и сердечно-ушной рефлекс (сдавление уха), д-р Roger показывает, что факты, относящиеся к ваго-симпатическим нарушениям равновесия в патологии животных, нисколько не противоречат наблюдениям в области патологии человека; это следует запомнить.

Если в клинических наблюдениях над людьми исследование глазо-сердечного рефлекса при помощи несовершенной методики, с применением неудовлетворительной классификации, дало известное число противоречивых результатов, лишенных клинической ценности, то результаты, достигнутые разными исследователями путем опытов над животными, подтверждают абсолютную теоретическую точность этого рефлекса.

Я не буду возвращаться к полученным мною результатам, которые показали полный параллелизм изменений глазо-сердечного рефлекса и изменений тонуса вегетативной нервной системы, вызываемых применением веществ, обладающих избирательным действием.

Но необходимо упомянуть, что *Parisot, Richard и Simonin* нашли у кролика следующие явления: глазо-сердечный рефлекс определенно ваготоничен при гипотиреозидизме вследствие удаления щитовидной железы; этот ваготонизм рефлекса тем менее значителен, чем больше остатки щитовидной железы после ее удаления; этот экспериментальный ваготонизм устраняется внутривенным впрыскиванием экстракта щитовидной железы; он также устраняется и даже переходит в обратное направление от адреналина (если рефлекс записывается в период действия адреналина); у кроликов, питавшихся в течение нескольких дней экстрактом щитовидной железы, рефлекс проявляется в направлении симпатикотонии (ускорение или отсутствие всякого замедления).

Точно также можно экспериментальным путем изменять по желанию направление глазо-сердечного рефлекса при помощи симпатикотропных и ваготропных веществ; рефлекс усиливает тенденции животного организма, вызванные употреблением фармакодинамических веществ.

На основании изучения чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы можно сделать следующий вывод: *чувствительное раздражение вызывает со стороны двигательного нервного вегетативного аппарата рефлекс, усиливающий направление (временное или постоянное) равновесия этих систем.*

Несколько клинических опытов, относящихся к чувствительным рефлексам вегетативной нервной системы.

Это изучение чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы необходимо дополнить рядом частных опытов.

Опыт Somogyi. Somogyi описал (в 1913 г.) следующий рефлекс, который, по его мнению, имеет отношение к вопросу о симпатической нервной системе. Если оба глаза одинаково освещены и направлены на одну точку, у лиц, страдающих некоторой неустойчивостью пульса при дыхании, наблюдаются при глубоких вдохах расширение зрачков, при глубоких выдохах — сокращение их.

Опыт Ruggeri. Ruggeri отметил (в 1920 г.), что у лица, находящегося в положении на спине и в покое в течение нескольких минут, причем пульс делается правильным и постоянным, продолжительная конвергенция глаз (сходящееся косоглазие достигается тем, что исследуемого заставляют в течение 15 секунд пристально смотреть на палец, находящийся приблизительно на расстоянии 1 см от носа посредине между *glabella* и кончиком носа) вызывает в патологических случаях изменение частоты пульса и артериального давления. Так как этих изменений не бывает у нормальных субъектов, автор заключает, что изменения пульса (ускорение) и артериального давления (кратковременное повышение) свидетельствуют о гиповаготонии или о гиперсимпатикотонии.

Реснично-спинной рефлекс. Щипание боковой поверхности шеи вызывает расширение зрачка на соответственной стороне.

Двигательно-волосной рефлекс. Внезапное охлаждение, трение кожи, щипание или скручивание кожных покровов вызывает выпрямление волос или образование гусиной кожи в более или менее обширных областях.

Этот рефлекс ¹⁾, как и предыдущий, представляет значительный интерес при изучении местных повреждений нервной системы; до сих пор, однако, не удалось применить его к распознаванию общих состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Опыты Erben'a. Erben описал в 1898 г. несколько случаев искусственного изменения пульса. Он приписывает эти

¹⁾ По поводу этого рефлекса см. работы A. Thomas.

явления влиянию системы блуждающего нерва и ее повышенной возбудимости. Опыты дают положительный результат у невропатов, особенно у неврастеников, отрицательный — у здоровых субъектов.

Первый опыт Erben'a. Испытуемый сидит на корточках с наклоненной вперед головой, смотрит на свои пятки и спокойно дышит. После нескольких нормальных ударов пульса отмечается отчетливое замедление. Когда испытуемый возвращается к прямому положению, ускорение пульса доходит до частоты, превышающей норму. В случае ряда опытов (5 или 6 последовательных опытов) замедление не наступает вследствие истощения системы блуждающего нерва.

Второй опыт Erben'a. Испытуемый становится 20 раз подряд на колени, что вызывает ускорение пульса. Тогда он предельно первый опыт для замедления его.

Третий опыт Erben'a. Испытуемый производит медленные и глубокие вдохи и выдохи. Вдох ускоряет пульс, выдох замедляет его. В общем же эти действия имеют склонность вызывать замедление пульса.

Четвертый опыт Erben'a. Испытуемый сидит на корточках и глубоко дышит. Наблюдаются те же изменения, что и в третьем опыте, но с большей частотой.

Конечно, необходимы резко выраженные изменения частоты пульса, чтобы можно было при этих условиях сделать вывод о существовании патологического явления.

Опыт Walser'a. *Walser* (1922) вызывает изменения пульса усиленным вдыханием. Полученные результаты аналогичны результатам глазо-сердечного рефлекса. Этот опыт представляет большой интерес, так как устраняет необходимость сдавливания глаза; полученные результаты, по моему мнению, однако, менее отчетливы и убедительны, чем при глазо-сердечном рефлексе.

Опыт Kahn'a. Этот опыт есть не что иное, как измерение глазо-сердечного рефлекса при определенной степени сдавливания глаза, при помощи аппарата, сходного с аппаратом *Roubinovitch'a*. При определенной степени сдавливания измеряется частота пульса.

Рефлексы Thanhoffer'a-Czermak'a, вызываемые непосредственным сдавливанием блуждающего нерва на шее, *рефлексы со слизистой носа*, *Holmgren'a-Kratschmer'a*, с уха (*Escat*), *надглазничный*, с неба (*H. Louge*) *сердечный рефлекс Braun'a* и *Fuchs'a* ¹⁾ — все это разновидности клинического применения чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы.

¹⁾ *Braun* и *Fuchs* (1902) описывают изменения пульса, вызванные сдавливанием сердечной области, аналогичные тем, которые получаются от сдавливания блуждающего нерва на шее. Очевидно, приходится в этом случае предположить, как замечает *Erben*, что наблюдающаяся одновременно с этим сдавливанием остановка дыхания связана с изменениями пульса.

При этом случае надо вспомнить, что некоторые из этих рефлексов находят себе применение для произвольной остановки пульса с целью поразить воображение непосвященных. У индийских колдунов, по рассказам *Donders'a*, это достигается резким сокращением шейных мышц. Я сам видел молодого студента, невропата, который по желанию замедлял или останавливал свой пульс; но у него эта остановка вызывалась не только сокращением шейных мышц, но и остановкой дыхания. Следует также отметить, что после нескольких попыток опыт уже не удавался, и точно также не удавался в состоянии сильного волнения. Известно также, что тахикардия уменьшается от запрокидывания головы назад; известно и то, что *A. Abrams* пользуется этими данными для одного из своих методов распознавания болезней сердца ¹⁾.

Клиническое применение глазо-сердечного рефлекса и сходных рефлексов.

Как уже сказано, направление глазо-сердечного рефлекса выясняется из сравнения (на реконструированном графике) двух периодов антагонистических реакций рефлекса (см. рис. 8); поэтому только записанный и реконструированный опыт может дать сведения, применимые в клинической практике.

При этом бывают 4 основных типа кривых: тип нормальный, с незначительным преобладанием периода парасимпатического действия; тип, характеризующийся сильным преобладанием парасимпатического действия на сердце; тип, характеризующийся уменьшением парасимпатического и усилением симпатического действия. При этих трех типах колебания быстро успокаиваются. Напротив, при четвертом типе парасимпатические и симпатические периоды сменяются в течение долгого времени, нередко на протяжении $\frac{1}{4}$ часа и дольше. Мне случалось наблюдать колебания четверть часа, полчаса и дольше.

Наконец, две последовательных сильных реакции, одна в одном, другая в другом направлении должны также навести на мысль о составной невротонии.

Первый тип представляет нормальный глазо-сердечный рефлекс, второй—свидетельствует о преобладании ваготонии, третий—о преобладании симпатикотонии, четвертый, по моему мнению, характерен для составной невротонии без значительного общего преобладания одной из систем над другой.

Разумеется, если рефлекс обладает значительной интенсивностью в том или другом направлении, нет надобности

¹⁾ Испытуемый лежит; ему кладут на лоб мешок с песком и предлагают поднять голову. При среднем усилии подняться, сдавление блуждающего нерва на шее мышцами вызывает замедление и заглушение сердечной деятельности, которое делает возможным изучение шумов.

в записи или реконструкции, чтобы составить себе определенное мнение; но в большинстве случаев вывод без записи и реконструкции может ввести в заблуждение ¹⁾).

Существует несколько аппаратов (для сдавливания глаза), дающих возможность дозировать давление на глазное яблоко.

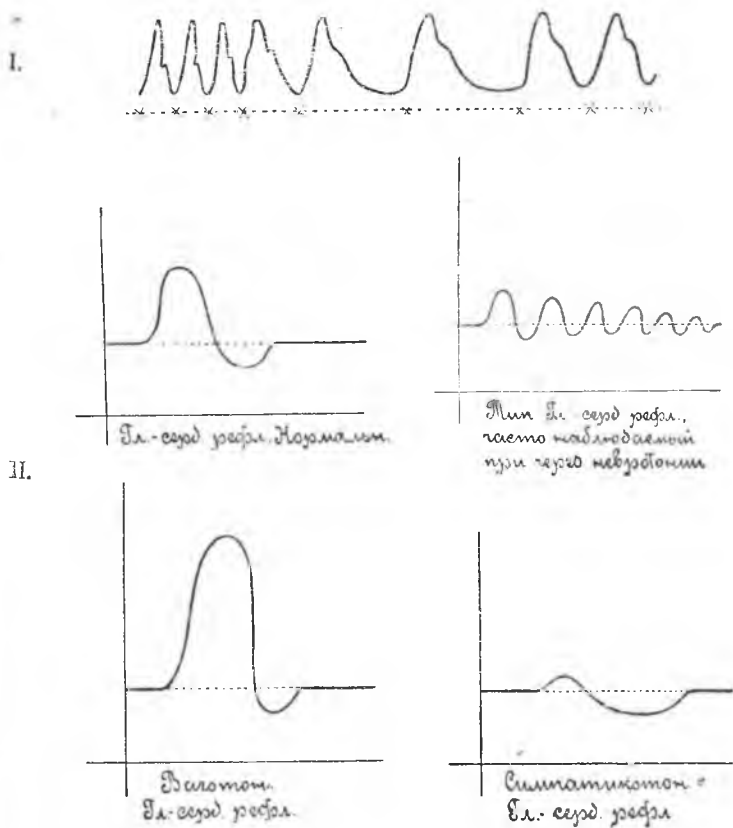


Рис. 8. Реконструкция графиков.

I—Измерение расстояний между одинаковыми точками графика.

II—Типы реконструированных кривых.

По моему мнению, эти аппараты не представляют большого интереса по трем причинам: 1) сдавливание производится лучше рукой; 2) употребление этих аппаратов часто вызывает у испытуемого волнение, которое может отразиться на рефлексе;

¹⁾ Другая причина ошибок при оценке глазо-сердечного рефлекса является следствием изменчивости продолжительности латентного периода. Начиная считать пульс через несколько секунд после начала сдавливания глаза, никоим образом нельзя знать, какого периода реакции коснется измерение.

3) сила рефлекса вовсе не пропорциональна степени сдавления.

Необходимо соблюдать еще некоторые правила и предосторожности: измерение рефлекса должно сопровождаться исследованием чувствительности ¹⁾; оно должно производиться в лежачем положении, после отдыха, не во время пищеварения и в состоянии душевного спокойствия.

Кроме того, необходимо повторять у одного и того же больного измерения с промежутками в несколько дней. Таким образом выясняется общее направление рефлекса у данного субъекта и устанавливаются физиологические или патологические причины изменения его направления.

Сосудодвигательные изменения под влиянием механических воздействий.

В этой части моей работы я изложу: 1) *методы наблюдения изменений пульса, вызванных изменением положения больного*; 2) *изменения артериального давления*; 3) *опыты над динамикой сосудов*; 4) *дермографизм*.

Опыты с ортостатизмом и клиностатизмом.

Strauss (1901) показал, что при известных условиях, связанных с расстройствами невропатического характера, пульс учащается по крайней мере на 20 ударов в минуту вследствие того, что испытуемый переходит от сидячего положения к стоячему. Он назвал это явление *ортостатической тахикардией*. *Danielopolu* (1923) сочетает изменения положения испытуемого с фармакодинамическими опытами при распознавании состояний вегетативной нервной системы.

По моему мнению эти опыты следует ставить самостоятельно, независимо от фармакодинамических воздействий. Предпочтительно при этом изучать их посредством графической записи пульса, так как тогда можно лучше учесть степень нарушения равновесия, вызванного переходом от лежачего положения к стоячему; и обратно, если выждать (при каждом изменении положения) стабилизации явлений кровообращения, этот опыт представляет большой интерес, так как выясняет, что у данного субъекта вазомоторная система расстроена и не может правильно реагировать на дополнительную возлагаемую на нее работу. К этим опытам с орто- и клиностатизмом можно присоединить другие, которые в меньшей степени нарушают равновесие аппарата и кровообраще-

¹⁾ Это измерение чувствительности не должно непосредственно предшествовать записи рефлекса: при последовательных раздражениях рефлекс истощается.

ния (поднятие и опускание руки, обеих рук, ноги, быстрая ходьба, бег) и таким образом в точности оценить состояние нервной системы, регулирующей кровообращение у данного субъекта.

Эти опыты с искусственным изменением пульса дают также возможность различать неустойчивость ритма, происходящую от повреждений сердца, от той неустойчивости его, которая зависит от изменения иннервации: после того, как испытуемый 20 раз подряд становился на колени, изменения пульса, зависящие от нервных воздействий, длятся не больше 1—2 минут, в случае же повреждения сердца они продолжаются от 2 до 5 минут и дольше.

Измерение артериального давления и искусственных изменений его.

Всякий, кто внимательно изучал измерение артериального давления, прекрасно знает, что при измерениях иногда приходится наблюдать чрезвычайно быстрые изменения максимума и минимума этого давления. Это явление, которое большинство клиницистов считает препятствием для правильного измерения артериального давления, представляет, напротив, большой практический интерес, так как позволяет установить степень неустойчивости аппарата кровообращения. Для такого измерения надо применять аппараты, делающие возможным очень быстрое измерение артериального давления; единственными аппаратами, годными для этой цели, являются аппараты, построенные по аускультаторному методу *Короткова*. Быстро надувают пневматическую сдавливающую муфту, доводя до супрамаксимального давления, затем быстро понижают давление, производя при этом выслушивание артерии (наблюдая один из факторов артериального давления—максимум или минимум); если имеется поражение артерии, при помощи выслушивания (а также надувания и сжатия муфты) наблюдают за перемещением минимума и максимума.

Изучение изменений артериального давления должно также производиться посредством опытов искусственного изменения равновесия кровообращения. Поэтому опыты, описанные по поводу изменений частоты пульса, должны применяться и к изучению искусственных изменений артериального давления.

К этим изменениям составных элементов артериального давления надо присоединить изучение некоторых опытов.

Опыт Barbier. Коротков, как известно, различает среди звуковых явлений аускультаторной кривой артерии, подвергающейся постепенному уменьшению сдавления, четыре типа различных шумов, расположенных по направлению от максимума к минимуму:

1) легкие, максимальные шумы; 2) свистящие шумы; 3) шумы шелкающие, хлещущие, как удары гонга (*Gallavar-*

din), 4) глухие и неясные супра-минимальные шумы, в общем неустойчивые.

На схеме (рис. 9) показано распределение этих шумов в последовательности звуковых явлений и возможное объяснение их.

Barbier в чрезвычайно интересной работе вполне правильно указывает, что шумы третьей зоны (наиболее резкие) и тесная связь изменений этих шумов с изменениями тонуса симпатической системы представляют большой интерес.

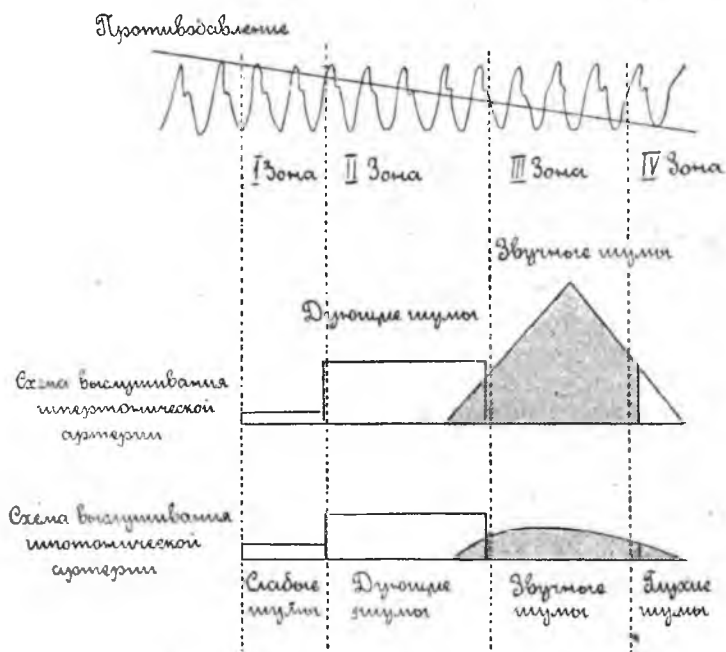


Рис. 9. Изображение аускультационных шумов.

При гипертонии артерии наблюдаются усиленно резкие шумы, при гипотонии артерии — ослабление или исчезновение этих резких шумов; в случае же неустойчивого тонуса артерии — быстрый переход от одного типа кривой к другому. Так, *J. Barbier* (принимая мою классификацию состояний вегетативной нервной системы) признает три типа аномалии звуковых явлений, происходящих от нарушения равновесия вегетативной нервной системы: 1) тип, характеризующийся усилением резких шумов третьей зоны, — этот тип связан с гипертонией артерии и с состоянием гиперсимпатикотонии (редкий вид); 2) тип, характеризующийся ослаблением или исчезновением резких шумов третьей зоны, — этот тип связан

с гипертонией артерии и с состоянием ваготонии (часто встречающийся вид); 3) тип, характеризующийся чередованием предыдущих типов. Этот тип связан с неустойчивостью тонуса артерии и с состоянием невротонии¹⁾.

Опыт над динамикой артерий.

Я изучал вместе с *R. Godel'em* изменения осцилляторного индекса под влиянием сильных механических раздражений артерии. Это раздражение производится энергичным круговым давлением посредством пневматической повязки, причем придерживаются следующей техники: пневматическая повязка, соединенная с осциллометром, накладывается на верхнюю конечность; над этой повязкой помещается другая пневматическая повязка (около 10 см вышины), соединенная с манометром²⁾.



Рис. 10. Кривые динамики артерий.

В первый промежуток времени, равный периоду обычного измерения артериального давления осциллометрией, отмечают для каждой степени контрдавления, от максимума к минимуму, амплитуду осциллометрического индекса; затем прекращают сдавление муфты.

Во второй промежуток времени несколько раз сильно сдавливают артерию верхней пневматической муфтой, быстро доводя давление до 30 см. ртутного столба и возможно быстрее понижая его.

В третий промежуток времени, как и в первый, измеряют осциллометрический индекс.

Полученные кривые могут быть двух родов (рис. 10): 1) кривые, указывающие на сокращение амплитуды индекса, 2) кривые, указывающие на увеличение амплитуды индекса.

Толкование этих результатов дается рядом клинических наблюдений и экспериментальных опытов: 1) введение белла-

¹⁾ *Barbier* дает этим состояниям название дистонии.

²⁾ Мы рекомендуем, вместе с *R. Godel'em*, это расположение двойной повязки, имеющее целью уменьшение быстрой порчи осциллометров вследствие частого повышения давления.

донны или адреналина вызывает сокращение амплитуды колебаний и повышение минимума; то же наблюдается при симпатикотонии; 2) у нормальных субъектов вторая кривая осциллометрического индекса выше первой; 3) при ваготонии это повышение второй кривой очень отчетливо выражено.

Эти результаты надо сопоставить с теми, которые я получил несколько лет тому назад при измерении осциллометрического индекса, у больных, которым я произвел периаптериальную симпатэктомию. У этих лиц после симпатэктомии и в периоде расширения сосудов, характеризующемся капиллярными, терлическими и др. явлениями, осциллометрический индекс значительно повышается; напротив, во время операции и в период сокращения сосудов, вызванного раздражением волокон периаптериального симпатического нерва, индекс понижается до нуля.

Из этих результатов можно заключить, что этот опыт над динамикой кровообращения дает вполне точные сведения о способности артерий к сокращению; эти результаты вполне соответствуют выводам *Barbier*, который отмечает, что артериальные тоны третьей зоны, изменяются обратно пропорционально амплитуде осцилляторного индекса: *при сильных колебаниях слабые тоны, при слабых колебаниях—сильные тоны.*

Дезинтеграция кровяного давления в аппарате кровообращения.

Я показал в другом месте, что кривая типа дезинтеграции кровяного давления¹⁾ изменяется совершенно определенным образом в зависимости от того, происходит ли в организме (местное или общее) сокращение сосудов, расширение сосудов или застой венозного характера, или кровяная плетора вследствие гидремии. Я показал также, какие выводы можно сделать из изучения этих кривых дезинтеграции кровяного давления, делающих возможным точное распознавание местного или общего состояния артерий. Это измерение, в соединении с опытами искусственного сокращения или расширения артерий, дает чрезвычайно точные сведения о способности мелких сосудов к сокращениям²⁾.

¹⁾ Можно также назвать ее кривой наклона давления.

²⁾ См. *A.-C. Guillaume*. 1) La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. *Bulletin médical*, № 37, 1924 г. 2) Modifications de la circulation du sang dans les capillaires pendant la compression graduelle des artères. Application à la mesure de la tension sanguine dans les artères et les artérioles. *Bulletin médical*, № 42, 1924 г. 3) La pression sanguine dans les capillaires. Méthodes de mesure, pression sanguine normale et pathologique (три статьи). *Bulletin médical*, № 45, 47 и 52, 1924 г.

Плетисмография.

Плетисмография дает ценные сведения; в самостоятельном применении она показывает степень амплитуды колебаний (расширение сосудов сопровождается очень отчетливыми колебаниями, сокращение сосудов—слабыми колебаниями или отсутствием их); в сочетании с механическими, динамическими, термическими опытами, прямыми или рефлекторными, она показывает склонность к реакции расширения и сокращения сосудов.

Дермографизм и вазомоторные полосы.

Их нужно искать. Эти явления бывают особенно значительны и продолжительны при ваготонии.

Данные радиологии при ваго-симпатических состояниях.

Радиология также дает ценные сведения. Она показывает состояние пищеварительного канала и позволяет обнаружить: гиперкинезию тонких кишек, гипертонию желудка, спазм в области среднего отдела кишечника,—явления, наблюдаемые при ваготонии пищеварительного аппарата.

Микроскопические и спектроскопические методы исследования функций кровообращения.

Сюда относятся: микроангиоскопия или капилляро-скопия, спектроскопия крови и тканей и гематология.

Капилляроскопия или микроангиоскопия.

Этот метод может оказать услуги, которые будут все более ценны, по мере того как будут развиваться эти недавно изобретенные способы. Условия техники, аппаратов, описание наблюдений настолько новы и существенны, что изложение этой проблемы грозило бы принять огромные размеры. Поэтому я отсылаю интересующихся этой чрезвычайно существенной проблемой к моим специальным работам по этому вопросу, в которых описываются аппараты, устроенные мною в сотрудничестве с *C. Stiassnie*, а также физиологические и физиопатологические наблюдения, касающиеся вида, окраски капиллярных сосудов, их микроспектроскопии и измерения капиллярного кровяного давления¹⁾. При помощи этих мето-

¹⁾ Кроме работ, указанных на стр. 88, см. след. работы: *A.-C. Guillaume*. Essai de morpho-physiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. Bulletin médical, № 44, 1923. Recherches sur les fonctions des capillaires. C. R. de l'Académie des sciences. 2 сообщения (1 семестр, 3 и 31 марта 1924).

дов капилляроскопии можно различать состояния сокращения и расширения сосудов и застоя крови, часто встречающиеся при нарушении равновесия вегетативной нервной системы.

Гематология и спектроскопия крови и тканей.

Многие авторы изучали состав крови при симпатических состояниях. Не следует принимать без проверки все сделанные выводы, так как вмешательство различных факторов (вазомоторы, степень разведения крови, косвенное действие при посредстве желез внутренней секреции и кроветворительных органов) могут изменять формулу крови. Поэтому в отношении выводов необходимо соблюдать осторожность. Следует, однако, отметить, что работы *Bertelli*, *Falta* и *Schweger'a* (1910), *W. Frey* (1914) показывают¹⁾, что симпатикотония сопровождается нейтрофильным гиперлейкоцитозом и анэозинофилией, ваготония—лейкопенией и, как показали еще *Eppinger* и *Hess*, эозинофилией. В другой части этой работы я буду изучать другие явления, связанные с изменениями лейкоцитоза при ваго-симпатических состояниях; пока достаточно отметить, что гематология может доставить при этих состояниях ценные сведения: при ваготонии очень часто встречается эозинофилия, равная 5% и выше.

Спектроскопия крови и тканей (по методу *Henocque'a*) может дать ценные указания на содержание оксигемоглобина в тканях.

¹⁾ Работы *Port'a* и *Brunow'a* дают результаты, частично противоречащие вышеуказанным.

ГЛАВА VII.

Фармакологические и клинические методы исследования вегетативной нервной системы.

С тех пор, как *Eppinger* и *Hess* обратили внимание на реакции, вызываемые у ваготоников введением некоторых фармакодинамических веществ, многочисленные исследователи занимались проблемой реакций вегетативной нервной системы на некоторые щелочные вещества и на адреналин. Эта проблема разрослась настолько, что нет ни одного нового труда по фармакологии, в котором ей не отводилась бы особая глава. Можно сказать, что все фармакологи признают физиофармакологическое разделение вегетативной нервной системы на два аппарата-антагониста.

Естественно искать в применении некоторых веществ средство для изучения и контроля распознавания состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Фармакологический диагноз.

Выводы многочисленных клинических работ, посвященных этому вопросу, однако, далеко не единодушны. Тогда как одни авторы находят в применении фармакодинамических веществ подтверждение своих клинических наблюдений, другие прежде всего отмечают несоответствие между установленным ими клиническим диагнозом и результатами фармакодинамических исследований.

В этом нет, впрочем, ничего удивительного. Относительно фармакологических опытов приходится повторить то, что я говорил по поводу глазо-сердечного рефлекса: *их случайное расхождение с клиническими данными происходит с одной стороны от того, что во многих случаях авторы пользовались неудовлетворительной классификацией состояний вегетативной нервной системы (клиническая ошибка), а с другой стороны—от того, что они представляли слишком большие требования к фармакодинамическим реакциям (экспериментальная ошибка).*

Мне кажется излишним возвращаться теперь к неудовлетворительности классификации *Eppinger'a* и *Hess'a* и

к ошибочному приписыванию некоторых симптомов этим состояниям, а также к частичной неточности клинической картины того состояния, которое эти авторы называют ваготонией.

Напротив, я считаю необходимым коснуться фармакодинамических факторов изменения или неправильного толкования реакций.

Один факт является кардинальным в применении фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием на симпатическую и связанные с ней системы; этот факт становится очевидным при изучении фармакологических работ. Достаточно внимательно присмотреться к описанию их наблюдений и их графиков, чтобы признать, что *всякое вещество, обладающее так называемым избирательным действием, в действительности производит два одновременных противоположных действия*. Этот факт часто объясняется воздействием на различные органы или различные нервные центры, которые могут вмешиваться в сложные процессы общей синергии организма. Эта двойная реакция часто бывает очевидна с самого начала; иногда для выяснения ее приходится видоизменять применяемые дозы, так как относительная сила каждой из двух реакций нередко меняется в зависимости от дозы или от способа введения вещества в организм.

Нельзя, однако, не признать, что из двух реакций, вызванных в организме веществом, обладающим избирательным действием, одна сильно *преобладает* над другой настолько, что часто делает ее вовсе незаметной; *в этом основном действии и заключается направление фармакодинамической реакции, вызванной данным веществом; на основании этой главной реакции говорят об избирательном действии вещества*, которое в действительности может действовать на обе противоположные системы.

Я формулировал этот принцип уже несколько лет тому назад. Сопоставляя эти наблюдения с результатами изучения чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы, я писал следующее в применении к изучению нервных состояний при нарушении равновесия этой системы:

„Было высказано много возражений по поводу опытов, предложенных для облегчения распознавания состояний вегетативной нервной системы — глазо-сердечного рефлекса и фармакологических опытов. Недостаток места не позволяет мне подробно говорить здесь об этом вопросе, к которому я вернулся при изучении глазо-сердечного рефлекса. Пока ограничусь указанием на то, что мои исследования показали, что как при глазо-сердечном рефлексе, так и при многих других вегетативных рефlekсах, наблюдаемых в областях общей иннервации, постоянно происходят две одновременные реакции — парасимпатическая и симпатическая. Они следуют одна за другой, как будто реакция одной из систем начинается некоторое время спустя после другой. Направление рефлекса определяется сравнением силы реакций каждой системы.

„Некоторые труды по фармакологии показывают, что лекарства также вызывают две последовательные фазы реакции“.

Впоследствии (Congrès de médecine, 1922), я писал по поводу двух одновременных реакций в чувствительных рефлексах вегетативной нервной системы:

„Особый вид двойной реакции при вегетативных симптомах отнюдь не вызывается особенностью механических раздражений. Возбуждение вегетативной нервной системы фармакологическими веществами, обладающими так называемым избирательным действием (можно даже сказать—возбуждение ее какими угодно веществами) также вызывает эту двойную реакцию, при чем периоды реакции могут быть различные. Что касается веществ, обладающих избирательным действием, то первая по времени реакция менее существенна, а направление действия вещества определяется второй реакцией. Реакции изменяются в зависимости от дозы и способа введения вещества.

Итак, я еще в 1922 году совершенно ясно формулировал этот закон *неодновременности реакций вегетативной нервной системы* и показал его значение при изучении опытов, производимых для распознавания состояния нарушения равновесия этой системы.

Danielopolu со своей стороны также описал эти явления, подтверждая правильность моих выводов. Есть и другие факты, заслуживающие внимания; из них следует отметить *необходимость длительной записи реакций*¹⁾ и *выбор способа введения фармакодинамических веществ*.

Danielopolu и *Platz* рекомендуют *внутривенный способ*. Это очень точное указание, но едва ли оно будет принято большинством врачей. Если этот способ допустим в терапевтических целях, то в целях исследования или распознавания, по моему мнению, недопустимо подвергать больного опасностям, связанным с быстрым всасыванием алкалоидов, которые и сами по себе опасны даже в малых дозах, а в особенности становятся опасными для больных, у которых нарушение нервного равновесия повышает чувствительность к этим веществам. Если они применяются для точного распознавания, это значит, что нет ясного представления о состоянии ваго-симпатического тонуса у больного, а следовательно и о его чувствительности к веществам, обладающим избирательным действием. Следовательно, налицо риск подвергнуть больного тягостным и опасным реакциям.

Хотя другие способы введения лекарственных веществ и не обладают преимуществами внутривенного способа, тем не менее в клинической практике будет более осторожно пользоваться ими, оставляя внутривенный способ введения алкалоидов для экспериментов над животными.

Опыты с адреналином.

Адреналин применяется для обнаружения симпатикотонических состояний. Применение его было впервые рекомендо-

¹⁾ Выводы, формулированные по поводу механических чувствительных рефлексов вегетативной нервной системы, относятся и к этим фармакодинамическим реакциям.

вано *Eppinger*'ом и *Hess*'ом. С тех пор было предложено большее число опытов, из которых следует отметить опыты *Goetsch*'а и *Dresel*'а.

Опыт *Eppinger*'а и *Hess*'а.

Подкожное впрыскивание адреналина в очень малых дозах вызывает у симпатикотоников дрожание, ощущение холода, гликозурию и повышение артериального давления; у нормальных людей и у ваготоников эти дозы не оказывают никакого действия.

Этот опыт изучали многие авторы, в особенности *Barker* и *Sladen*, *Petren* и *Thorling*, *Bauer*.

Опыт *Dresel*'а.

Dresel (1921), изучая кривую артериального давления после впрыскивания адреналина (1 куб. см. раствора 1:1000 при измерении артериального давления через каждые 5 мин.), считает, что форма этой кривой указывает на состояние симпатического или парасимпатического тонуса. Он различает три основных типа кривых; параболическую (нормальные субъекты), формы буквы S (ваготоники) и в виде колокола (симпатикотоники).

G. Lehmann, на основании изучения этого опыта на большом числе больных (100 женщин в возрасте около 27 лет), отмечает, что в случаях, когда реакция дала положительный результат, кривая в 70% имела форму параболы, в 23% была типа буквы S, в 7% — типа колокола. Из 70% больных с реакцией нормального типа около половины обнаруживали явные признаки нарушения нервного равновесия вегетативной системы, и пилокарпин (от 0,0035 до 0,01) вызывал в этих случаях сильную реакцию (ваготоническую); в других случаях (у лиц с нормальной реакцией *Dresel*'а) реакция на пилокарпин была симпатикотонического типа.

Из 23% лиц с ваготонической реакцией *Dresel*'а около половины не обнаружило никакой реакции на пилокарпин. Из 70% с симпатикотонической реакцией *Dresel*'а больше половины не обнаружили никаких клинических признаков. Наконец, из общего числа изученных случаев, 20% не дали никакой реакции. Приходится заключить на основании исследований *Lehmann*'а, что реакция *Dresel*'а находится в вопиющем противоречии с результатами клинических наблюдений и фармакодинамических опытов с пилокарпином.

Опыт *Goetsch*'а.

E. Goetsch (1918) предложил опыт для обнаружения не нарушения нервного равновесия вегетативной системы, а состояния гипертиреозидизма. Применяя подкожное впрыски-

вание небольшой дозы раствора адреналина (0,5 куб. см. раствора Парк-Девиса), этот автор отмечает, что у нормального субъекта это впрыскивание не производит никакого действия, а у лиц, страдающих гипертиреозидизмом, вызывает следующие расстройства: ускорение пульса, повышение артериального давления, дрожание, страх, бледность лица и губ, потение; иногда повышение температуры и повышение количества мочи. Ранее *Eppinger, Falta* и *Rudinger* (1908) констатировали у собаки с удаленной щитовидной железой значительное понижение чувствительности к адреналину (гликозурии); с клинической стороны они отмечают большую терпимость к адреналину при синдроме кретинизма и необходимость в этих случаях введения больших доз адреналина, чтобы вызвать гликозурию.

Asher и *Flack* (1910) отмечают, что при раздражении нервов гортани (по их теории—секреторных нервов щитовидной железы), та же доза адреналина вызывает более сильную реакцию, чем до раздражения этих нервов.

Barker и *Sladen* (1912), изучая действие адреналина на 21 больном, отмечают в 7 случаях реакцию на адреналин. Из этих 7 больных 3 страдали Базедовой болезнью, а 4—гипертиреозидизмом.

Oswald (1915) отмечает, что после впрыскивания *тирео-глобулина* (автор считает его продуктом внутренней секреции щитовидной железы) адреналин вызывает изменения артериального давления, которых не было раньше и которые не происходили и после впрыскивания тиреоглобулина.

Lévy (1916), применяя факты, установленные *Canon*'ом и *Cattell*'ем (секреция щитовидной железы посредством раздражения шейного симпатического нерва), отмечает, что впрыскивание адреналина, произведенное одновременно с этим раздражением, вызывает действие в 10 раз более сильное, чем при простом впрыскивании адреналина.

Если в итоге оставить в стороне предположения о возможных связях между щитовидной железой и надпочечниками, оказывается, что ряд фактов был известен задолго до того, как *Goetsch* описал опыт, названный его именем. Было доказано, что 1) соединение вытяжки щитовидной железы и адреналина производит гораздо более сильное действие, чем каждое из этих веществ в отдельности; 2) при состояниях, которые с клинической точки зрения относятся к гипертиреозидизму, впрыскивание адреналина нередко вызывает гораздо более сильную реакцию, чем у нормальных людей; 3) при состояниях, которые с клинической точки зрения относятся к гипотиреозидизму, противодействие адреналину бывает выражено гораздо сильнее, чем в нормальном состоянии.

Из 300 больных, над которым *Goetsch* сначала произвел свой опыт, все те, кто страдал экзофтальмическим зобом, дали

положительный результат, также и в случаях неперерожденных аденом щитовидной железы; напротив, при коллоидном зобе реакция была отрицательной.

До этого времени полученные результаты в общем согласовались друг с другом. В 1919 г. *Lueders*, изменив технику *Goetsch*'а и сосредоточив внимание больше на гликозурии и глицемии, чем на изменениях кровообращения, внес некоторые поправки в выводы *Goetscha*. Так как при Базедовой болезни опыт часто дает отрицательный результат, автор считает положительный результат симптомом повышенной чувствительности симпатической системы. *Wearn* (1920), отмечает из числа 21 случая гипертиреозидизма только в 15 положительную реакцию, а кроме того у лиц, считающихся нормальными и страдающих различными болезнями (пнеймония, дифтерия, острый суставный ревматизм, сифилис, хорея, диабет). *Wearn* констатирует, что реакция иногда бывает положительной, и вполне основательно заключает, что при гипертиреозидизме следует критически относиться к этой реакции.

Hoskins (1918), *Claude*, *M-lle Bernard* и *Piedelièvre*, *Drouet* подтверждают выводы *Goetsch*'а в отношении Базедовой болезни.

Peabody, *Sturgis*, *Tompkins* и *Wearn* (1921) отмечают, что в их исследованиях реакция *Goetsch*'а дала положительный результат в 71% случаев гипертиреозидизма, но у 14% молодых людей и у 50% участников войны она также была положительной. В этих случаях направление реакции надо приписать повышенной активности симпатической системы. У нервных лиц, а также в начале инфекционных заболеваний реакция бывает неустойчива.

Garnier и *S. Bloch* (1921) *R. Porak* (1920), отмечают положительную реакцию при состояниях гипертиреозидизма и отрицательную при состояниях гипотиреозидизма.

Van Vangen, как и *Goetsch*, показывает, что реакция бывает особенно отчетлива в свежих случаях; *Porak* добавляет, что она отчетлива в неясных случаях и ослабевает при установленной Базедовой болезни; наконец эта реакция, которая бывает отрицательной при гипотиреозидизме, становится положительной после длительного лечения вытяжкой щитовидной железы.

В 1921 г. *Goetsch*, вновь настаивая на результатах своих опытов, приводит 500 случаев больных с заболеваниями щитовидной железы. В случаях зоба при Базедовой болезни реакция была всегда положительной, а после операции становилась отрицательной, кроме случаев возврата гипертиреозидизма, когда реакция вновь появлялась. Реакция была положительной при коллоидном зобе, когда для получения положительной реакции приходилось удваивать дозу адреналина (1 куб. см. вместо 0,5 куб. см.)

S. Bloch (1920) в своей прекрасной диссертации указывает, что он 48 раз производил опыт *Goetsch*'а. Положительный результат получился в 16 случаях, частично положительный— в 10 случаях, отрицательный— в 22 случаях. Положительные реакции имели место у больных, из которых 2 страдали Базедовой болезнью, 1—недостаточностью всех желез внутренней секреции; 10 больных страдали разными болезнями (острый и хронический суставный ревматизм, тифозная горячка, пневмония, сифилис); 2 страдали диабетом. 1 больная была беременна.

Из 10 случаев частично положительных реакций в 3 была Базедова болезнь (1 неясный случай, 1 случай—на пути к излечению); в 1 случае—детская тучность, которую лечили вытяжкой щитовидной железы; 3 случая инфекции (гонорройный артрит, выздоровление от тифозной горячки, вторичная стадия сифилиса); 2 случая диабета; 1 случай хронического алкоголизма.

Из 22 случаев отрицательных реакций, было: 1 случай зоба при Базедовой болезни, 1—полиневрита, 1—приобретенной микседемы у взрослого, 6 случаев острой инфекции (из них 2 в периоде выздоровления), 2 случая хронической инфекции, 3 случая спинномозговой сухотки, 1 случай хронического алкоголизма, 3 случая инфантилизма, 3 обычных случая.

Parisot и *Richard* (1923) 102 раза произвели опыт *Goetsch*'а: в том числе было 26 случаев Базедовой болезни (21 положительная реакция, 2 сомнительные, 3 отрицательные— у базедовиков ваготонического типа); 20 случаев неясного гипертиреозидизма (16 положительных, 3 сомнительных, 1 отрицательный); 18 случаев гипотиреозидизма или микседемы (2 слабо положительных, 2 сомнительных, 14 отрицательных); 28 нормальных субъектов, нейтральных с точки зрения вегетативных реакций (28 отрицательных); 10 симпатикотоников (3 положительных, 7 сомнительных).

Надо еще отметить, что *G. W. Crile* наблюдал у животных, которым давали соли иода, после впрыскивания адреналина повышение температуры мозга, чего не наблюдается в обычных условиях.

Опыты с адреналином и психическая реакция.

G. Maranon с 1920 г. изучает действие адреналина на психику. Он отмечает в результате подкожного впрыскивания адреналина следующие явления: местные белые пятна, гусиная кожа; повышение артериального давления на 5—30 мм; учащение пульса на 10—30 ударов в минуту; сжатие сосудов и бледность; учащение дыхания (графическая запись); дрожание; сухость рта; острый позыв к мочеиспусканию; усиленное выделение углеводов (гипергликемия, гликозурия); сердечная

и подложечная пульсация, ощущение жара после озноба; стеснение в груди; ощущение внутреннего дрожания; ощущение педомогания.

Эта реакция, которая меняется в зависимости от дозы и от индивидуальных условий, в некоторых случаях сопровождается психическими явлениями (субъективное ощущение физических расстройств, вызывающих у некоторых больных неопределимое психическое ощущение, а у других—настоящее состояние возбуждения, в котором вышеперечисленные расстройства сочетаются с психическим моментом).

Чаще всего через четверть часа после впрыскивания наблюдаются следующие расстройства: дрожание внутреннее и дрожание членов; стеснение в области сердца и сердцебиение; ощущение холода в спине; холод в конечностях; сухость рта; сознание своего психического возбуждения; психическое возбуждение присоединяется к вегетативному. Наконец, у некоторых лиц адреналин вызывает гораздо более сильную реакцию. Из 130 лиц, над которыми *Maranon* произвел эту реакцию, 31 (или 23%) дали положительную реакцию; большинство из них страдали расстройствами вегетативной нервной системы или органов внутренней секреции; у большинства клиническое состояние и положительная реакция находились в связи с гипертиреозидизмом.

„Не подлежит сомнению,—говорит *Maranon*,—что свойственная этим больным психическая неустойчивость является важным предрасполагающим моментом. Это доказывается тем, что отрицательная реакция превращается в положительную после предварительного введения тиреоидина“. Эта „реактивация“ организма к психической реакции на адреналин (пользуясь термином *Maranon'a*) была отмечена также *Ascoli* и *Fagioli*, *Wearn*'ом и *Sturgis*'ом, *S. Bloch*'ом, *Escudero*.

Maranon считает ее признаком некоторой слабости и неустойчивости равновесия функции щитовидной железы; доказательство этого он видит в том, что эта реактивация не имеет никакого действия при микседеме.

Maranon подтверждает также наблюдения *Bloch'a* и *Escudero*, что положительная реакция часто встречается в периоде выздоровления от тяжелых инфекционных болезней. *Maranon* отмечает еще существование строгого параллелизма между психической реакцией и степенью изменений артериального давления.

Критика реакций, вызываемых впрыскиванием адреналина.

Критические замечания по поводу опытов с адреналином касаются с одной стороны техники опытов, с другой—классификации состояний.

С точки зрения техники надо заметить следующее:

Для того, чтобы адреналин оказал общее действие (на весь организм), необходимо, чтобы он быстрее перешел в общее кровообращение; то, что мы знаем о местном действии адреналина (см. в другом месте ¹⁾ мою работу о физиологических и патологических последствиях его) показывает, что быстрота всасывания его бывает различна в зависимости от условий впрыскивания, места впрыскивания и особых предрасположений данного лица; при введении под кожу всасывание происходит медленно (как это видно из всасывания сыворотки с примесью адреналина). Для того, чтобы быть уверенным в всасывании, надо впрыскивать адреналин в область, хорошо снабжаемую кровью. Поэтому впрыскивание в мышцу обладает значительными преимуществами перед впрыскиванием в подкожную клетчатку, но тоже не дает достаточных гарантий быстрого всасывания, чтобы нельзя было предположить, что полученные во многих случаях парадоксальные результаты являются следствием медленности процесса всасывания адреналина. Я показал на клинических наблюдениях, что даже в мышце возможна остановка кровообращения. Позднее появление реакции на адреналин, в сравнении с быстрым появлением признаков реакции на алкалоиды, обладающие избирательным действием (пилокарпин, атропин), свидетельствует о запоздалом всасывании адреналина при введении под кожу. Следовательно, мышечный путь лучше, чем подкожный, который далеко не совершенен, и приходится удивляться, что он может давать значительное число правильных реакций.

Можно было бы прибегнуть к внутривенному впрыскиванию, но, как указано выше, большинство врачей едва ли согласится рисковать последствиями внутривенного введения адреналина исключительно в экспериментальных целях или для подтверждения диагноза, и едва ли больные, с которыми нам приходится иметь дело на Западе, согласятся на такое впрыскивание, после того как они будут, как должно, предупреждены о последствиях и преимуществах этого способа. Я, впрочем, думаю, что внутривенное впрыскивание вовсе не является необходимостью для распознавания состояния вегетативной нервной системы, и что помимо реакции Goetsch'a, есть другие способы определения деятельности щитовидной железы ²⁾.

¹⁾ Le sphacèle local adrénalinique. Лекция в Hôtel-Dieu в отделении д-ра Caussade'a в июне 1924; и P. Mallet. Les accidents locaux de sphacèle consécutifs aux injections d'adrénaline. Диссертация, Париж 1924.

²⁾ Опыт с хинином. Gautier (1914), Bram (1920). Реакция Kottmann'a с подкисленным серебром в кровяной сыворотке изучена Petersen'ом, William'ом, Doubler'ом, Levinson'ом и Laibe. Реакция Koopmann'a или фиксация комплекта сыворотки при Базедовой болезни при помощи щитовидной железы собаки (изучена Berkeley). Опыт невыносливости вытяжки щитовидной железы (Harrower, Escudero), основной метаболизм.

При применении опыта с адреналином необходимо,—имея в виду, что, как и при всякой биологической реакции, отрицательный результат опыта не имеет большого значения,—прибегать к впрыскиванию в мышцу; употреблять адреналин хорошо стандартизованный, свежий, и всегда одного производства ¹⁾; производить опыт в течение 1½ часов, избегая всяких внешних причин изменения реакции; составлять кривые этой реакции для каждого из изучаемых элементов (частота пульса, артериальное давление, гликозурия, функциональные расстройства, психические расстройства).

Кроме того, в отношении связи этих опытов с классификацией болезненных состояний, необходимо иметь в виду следующее:

1) Не следует рассматривать синдром Базедовой болезни как результат чистого гипертиреозидизма, равно как нельзя считать его явлением чистой симпатикотонии. Я еще вернусь к этому вопросу.

2) Многие состояния расстройства деятельности нескольких желез внутренней секреции настолько сложны, что бывает трудно различить в их механизме возможный элемент гипертиреозидизма.

3) Многие клинические состояния, не представляющие на вид никакого сходства с заболеванием щитовидной железы, сопровождаются в ходе их развития изменениями функций этой железы, которые вполне достаточны для объяснения положительной реакции. Этот факт отметил еще *Wearn*, а *S. Bloch* в прекрасной работе о реакции *Goetsch*'а показал, какую существенную роль играют у лиц с положительной реакцией *Goetsch*'а те состояния (диабет, беременность, инфекции), в которых имеется налицо элемент гипертиреозидизма (*Garnier*) или симпатикотонии.

Опыты с алкалоидами.

При фармакологическом распознавании состояний вегетативной нервной системы применяются различные алкалоиды: пилокарпин, атропин, физостигмин (или эзерин).

По моему мнению следует пользоваться только пилокарпином (гиперпарасимпатикотоническое вещество), белладонной (вещество, угнетающее парасимпатическую систему) или одним из тропиезов, входящих в состав атропина.

Самые обычные признаки невыносимости пилокарпина следующие: слюноотделение, потение, тошнота, обильное слезотечение, краснота лица, дермографизм, понижение кровяного давления.

¹⁾ Адреналин Парк-Дэвиса, который применяется в Америке, отличается особой активностью и хорошо стандартизован.

Самые обычные признаки невыносливости белладонны и атропина следующие: сердцебиение, сухость рта, стеснение в сердечной области.

Дозы, применяемые при фармакодинамических опытах.

При подкожном впрыскивании различные авторы рекомендуют следующие дозы:

А в т о р ы:	Адреналин.	Атропин (нейтр. сернистый).	Пилокарпин (хлоргидрат).
<i>Eppinger</i> и <i>Hess</i> .	0,001	0,001	0,01
<i>Petren, Thorling</i> и <i>Bauer</i>	0,0005	0,0001	0,001
<i>Barker</i> и <i>Sladen</i> .	0,001	от 0,001 до 0,00065	от 0,01 до 0,003
<i>Higier</i>	$\frac{1}{10.000}$ на кг	$\frac{1}{10.000}$ на кг.	$\frac{1}{1.000}$ на кг.

Я полагаю, что лучше всего при этих опытах нащупывать чувствительность больного, начиная с слабых доз и увеличивая их до тех пор, пока не будет достигнут порог реакции.

При введении веществ в пищеварительный канал (этот метод дает вполне удовлетворительные результаты) я рекомендую следующие дозы: пилокарпин (в зернах или в растворе) в дозе 0,01, белладонна ¹⁾ в дозе 0,01 в экстракте или в пилюлях, или 10 капель тинктуры. Эти дозы, конечно, имеются в виду для взрослого человека среднего веса. Их можно значительно увеличивать и таким образом, путем постепенного усиления, нащупывать чувствительность больного к этим веществам и измерять его сопротивляемость (указывающую на степень нарушения равновесия).

Для детей и для опытов *Friedberg* употребляет при подкожном впрыскивании следующие дозы:

Возраст.	Адреналин.	Атропин.	Пилокарпин.
До 3 лет.	0,0004	от 0,0002 до 0,0003	от 0,001 до 0,002
От 4 до 7 лет.	0,0005	„ 0,0003 „ 0,0005	„ 0,003 „ 0,004
„ 8 „ 14 „	от 0,0005 до 0,00075	0,0005	„ 0,004 „ 0,005

¹⁾ Я предпочитаю белладонну атропину (атропин является одним из тропеинов белладонны). При одинаковых дозах атропин вызывает гораздо более сильные расстройства зрения, по сравнению с другими расстройствами, чем белладонна.

Следует отметить сопротивляемость детей атропину и адреналину, по сравнению со взрослыми и по отношению к весу.

При *введении в глаз* применяются те же вещества: адреналин (2—3 капли раствора 1 : 1000) вызывает при симпатикотонии ¹⁾ расширение зрачка (опыт *Lévy*).

Химические методы исследования.

Исследование обмена веществ является вместе с тем исследованием вегетативной нервной системы. Я неоднократно указывал на *анаболические* (парасимпатическая система и связанные с ней железы) и *катаболические* (симпатическая система и связанные с ней железы) *функции* составных частей этой системы, так что можно сказать, что тот или иной тип обмена веществ должен навести на мысль о повышенной деятельности той или другой системы ²⁾.

Следовательно, среди клинических методов исследования расстройств вегетативной нервной системы, изучение обмена жиров, углеводов и протеинов играет значительную роль.

Опыт с выносливостью углеводов.

Как показал *Найпун*, усвоение 100 гр. глюкозы может считаться крайним пределом нормальной выносливости углеводов *натошак*.

Для опыта производят несколько раз определение переносимого количества, причем больному дают при пробуждении завтрак, состоящий из 50—100 гр. глюкозы и 400 куб. см. воды. Непосредственно перед этим необходимо опорожнить мочевой пузырь, и после завтрака надо в течение 6 часов каждый час в отдельности собирать мочу и исследовать ее на содержание глюкозы. Нормальный человек переносит эту дозу глюкозы, страдающий гиперпарасимпатикотонией — более крупные дозы, а страдающий гиперсимпатикотонией — лишь значительно меньшие дозы, которые легко определить посредством опытов с возрастающими или убывающими дозами.

Выносливость жиров.

Выносливость жиров нормально составляет 100—150 гр. в день. В этом случае поступают так же, как с сахаром; но здесь, с одной стороны, все количество жиров (следует применять только коровье масло) примешивается к обычной еде,

¹⁾ Опыт может также производиться при помощи слабого раствора кокаина.

²⁾ Или о пониженной деятельности противоположной.

и испражнения должны собираться и исследоваться каждый раз отдельно от предшествующих и последующих для определения количества выводимых жиров. Чрезмерное выделение свидетельствует о повышенной деятельности симпатической системы; повышенная выносливость является симптомом гиперпарасимпатикотонии.

Основной (базальный) обмен веществ.

Исследование больного для определения состояния его вегетативной нервной системы будет неполным, если не будет произведено определение *основного обмена веществ*.

Известно, что в настоящее время, на основании работ, инициатива которых исходит из Америки, эти исследования *основного обмена веществ* считаются решающим фактором при распознавании и терапевтическом наблюдении некоторых заболеваний щитовидной железы. *Совершенно очевидно, что в будущем исследование обмена веществ будет неотделимо от клинического исследования расстройств вегетативной нервной системы, понимаемых в самом широком смысле.*

Этот метод определения основного обмена веществ по существу основан на изучении потери тепла в организме, находящемся в состоянии покоя и голодания в течение срока, достаточного для того, чтобы такие факторы, как физическое напряжение, пищеварительная и питательная деятельность (добавочные факторы) не вносили изменений в основной расход организма.

Критерием основных расходов организма считается потеря тепла. Выяснив выделение тепла по отношению к единице поверхности тела (общее число калорий делится на поверхность тела, выраженную в квадратных метрах), можно установить коэффициент, указывающий количество основных расходов организма.

Но для определения основного обмена этим прямым методом измерения выделяемых калорий требуется сложная система аппаратов, которая имеется только в физиологических лабораториях; громоздкость и стоимость калориметрической камеры настолько велика, что ее весьма трудно применять в клинической практике. Применение таких камер возможно только в немногих хорошо оборудованных госпиталях, обладающих большими средствами.

Поэтому были сделаны попытки достигнуть того же результата (измерения потери тепла) косвенными путями, причем вполне естественно избрали объектом изучения дыхательный обмен, который, как известно, может дать довольно точные данные для определения теплоотделения организма. Путем измерения количества поглощенного организмом кислорода и количества выделенной углекислоты можно, при знании термического эквивалента этих газов, вычислить теплоотделение.

Были сконструированы различные аппараты для измерения количества кислорода и углекислоты, содержащихся в выдыхаемом воздухе; но большинство этих аппаратов очень громоздки, и цена их весьма высока. Для избежания этих разнообразных затруднений и достижения точного определения основного обмена, как в госпиталях, так и в частной практике, я изобрел несложный аппарат, прочный, небольшого объема, цена которого не достигает и четвертой части цены всякого другого аппарата ¹⁾.

Этот аппарат делает определение основного обмена весьма легким, и каждый врач может сам произвести этот опыт. Этот способ определения основного обмена веществ может быть весьма полезен не только при распознавании состояний вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции, но и при анализе многих других патологических состояний, и потому заслуживает в практике такого же места, как многие другие исследования в целях распознавания.

При применении исследования основного обмена веществ в целях распознавания следует, однако, соблюдать известные правила и предосторожности.

Как уже указывалось, всякому биологическому опыту, производимому в целях клинического распознавания, должно быть отведено подобающее ему место, причем он должен соответствовать особенностям данной патологической проблемы. Целый ряд факторов могут изменять основной обмен; среди них есть такие, которыми можно управлять (отдых, питание), и такие, с которыми приходится считаться (изменения физиологического или патологического состояния). При определении основного обмена надо стремиться к тому, чтобы свести к минимуму действие явлений первого рода (устраанимых факторов) и уметь учитывать действие явлений второго рода (неустраанимых факторов) при анализе полученных результатов. Я показал в другом месте ²⁾, что у женщин менструальный период влечет за собой, на ряду с последовательными фазами нарушения равновесия вегетативной нервной системы, также и значительные изменения основного обмена, причем эти изменения принимают циклическую форму, из месяца в месяц, соответственно менструальному циклу. Размер этих циклических изменений меняется в зависимости от со-

¹⁾ Описание этого аппарата помещено в следующей работе: A.-C. Guillaume. Un dispositif simplifié d'estimation du métabolisme fondamental. Détermination du métabolisme fondamental ou basal par la méthode respiratoire. *Presse médicale*, № 89, 3 ноября 1924 г.

²⁾ См. A.-C. Guillaume и R. Godel. La crise cataméniale. *Soc. de Biologie*, 1924. A.-C. Guillaume и R. Godel. Variations du taux de réduction de l'oxyhémoglobine. *Soc. de Biologie*, 1924. A.-C. Guillaume и H. Lagrange. Glaucome, menstruation, perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocrinien. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, июль 1924 г.

стояния функции половых желез и вегетативной нервной системы; при состояниях дисменореи происходят более сильные и обширные изменения, чем у нормальных женщин.

Существование этих постоянных циклических изменений, связанных с менструальным периодом, делает совершенно невозможным какой-либо общий вывод, основанный на однократном определении обмена у женщин во время активного периода половой жизни.

Встречаются и изменения совершенно иного порядка, как у мужчин, так и у женщин, которые заставляют заключить, что однократное определение основного обмена является недостаточным для обоснования общего вывода о состоянии этого обмена у данного больного.

В виду этого, по моему мнению, необходимо, для получения данных о состоянии обмена у больного, *умножать опыты, с промежутками в несколько часов или дней, чтобы можно было отдать себе отчет в общем направлении обмена; многократные определения с полной ясностью укажут на направление обмена.* (Простой аппарат моей конструкции делает возможным быстрое измерение и облегчает производство повторных опытов). Многочисленные опыты, произведенные таким способом, все более утверждают меня в этом мнении.

Существует и другой способ определения активности организма в отношении обмена, кроме способа исследования дыхательного обмена. Я показал в другом месте ¹⁾, пользуясь понятиями, установленными *Héposque*'ом, с некоторыми изменениями, что возможно, путем непосредственной спектроскопии тканей, измерить время, необходимое для отщепления оксигемоглобина в этих тканях, при перерыве кровообращения. Индивидуальные видоизменения коэффициента восстановления оксигемоглобина в огромном большинстве случаев соответствуют видоизменениям основного обмена. Этот метод является интересным опытом исследования функций тканевого обмена. Вместе с *R. Godel*'ем ²⁾, я недавно усовершенствовал технику этих опытов.

Соединенные физические, фармакологические и химические методы исследования состояний вегетативной нервной системы.

Каждый из изложенных методов (физических, фармакологических, химических) может дать ценные указания о состоянии тонуса обеих систем-антагонистов. По моему мнению, не следует, однако, ограничиваться этими изолированными

¹⁾ *A.-C. Guillaume*. М., посвященный обмену веществ, *Journal Médical Français*, июнь 1923 г.

²⁾ *Société de Biologie*, 1925 г.

способами исследования, а в целях получения максимума данных, необходимо сочетать физические, фармакологические и химические методы исследования.

Следующие опыты могут на мой взгляд оказаться особенно ценными: 1) *сочетание глазо-сердечного рефлекса с фармакологическими опытами* (пилокарпин, белладонна) в прогрессивных дозах, для определения сопротивляемости большого этим двум веществам, производящим противоположное действие; 2) *сочетание опыта над основным обменом с фармакологическими опытами* (пилокарпин, белладонна, вытяжка щитовидной железы, адреналин, вытяжка надпочечников); 3) *сочетание химических опытов для определения выносливости к углеводам и жирам* с вышеуказанными опытами.

При всех этих опытах надо стремиться путем сочетания фармакологических опытов (производимых прогрессивными дозами, для искусственного нарушения равновесия вегетативной нервной системы) с физическими и химическими (производимыми для контроля и наблюдения этого нарушения равновесия) нащупать порог раздражения организма и определить таким образом степень его сопротивляемости действию веществ, обладающих избирательным действием.

Алкалоиды *Jaborandi* (пилокарпин), белладонна, адреналин полезны при кратковременных опытах (несколько часов); вытяжки желез — при более продолжительных (несколько дней).

Общее заключение о методах исследования.

Не все изложенные методы представляют одинаковую ценность. Одни из них могут дать лишь ограниченные сведения о состоянии какой-нибудь части одной из систем-антагонистов, другие имеют более широкое значение, и их результаты можно толковать, как общие указания о тонусе обеих систем. Не следует, однако, забывать, что большинство этих методов затрагивают много разнообразных аппаратов и функций, которые своим воздействием друг на друга могут изменить наблюдаемые реакции. Одним из лучших способов клинического истолкования этих опытов является усовершенствование в знаниях в области нормальной и патологической физиологии человека, дающее возможность истолковывать каждое отдельное явление и ставить его в общий контекст целого организма, от которого исходят реакции.

Другое правило, которое также не является отличительной особенностью опытов, производимых в целях распознавания состояний вегетативной нервной системы, гласит: *отрицательная реакция, вообще говоря, не имеет никакого значения; внимания заслуживают только положительные реакции.*

Следует соблюдать одну предосторожность, которая дает возможность значительно уменьшить ошибки толкования: необходимо повторять один и тот же опыт (с более или менее близкими промежутками), чтобы устранить ошибочные явления, связанные с случайными физиологическими или привходящими влияниями (еда, усталость, волнение, менструальный период, инфекции, интоксикации), которые способны временно нарушать тонус вегетативной нервной системы и даже маскировать реакцию.

Наконец, следует иметь в виду еще одно обстоятельство, вытекающее из того, что я говорил в начале этой главы: никогда не следует при сопоставлении клинических данных с результатами специальных исследований противопоставлять их друг другу, оказывая полное доверие одной группе фактов и полное недоверие другой. Напротив, надо стремиться ставить обе группы фактов на одну доску и выяснять причину их кажущегося противоречия, имея в виду, что средства, доставляемые клинике лабораторными исследованиями, являются не какими-нибудь дополнительными, непогрешимыми, высшими органами чувств, а только продолжением наших органов чувств на такие области, куда они без усиления не могли бы проникнуть.

ГЛАВА VIII.

Физио-патология состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Эта часть моей работы могла бы также быть озаглавлена: *Изучение причин, вызывающих появление состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы, и причин, способствующих длительности этих состояний.*

Этиологическое изучение синдромов, которыми выражается нарушение ваго-симпатического равновесия, исследование явлений, наблюдаемых в клинической практике, указывает на три главных типа явлений, служащих причиной возникновения этих состояний: 1) *причины, действие которых заключается, повидимому, в вызываемом и поддерживаемом ими раздражении в каком-нибудь пункте организма;* 2) *причины, зависящие от изменений возбудимости одной или обеих систем - антагонистов. Эти причины, повидимому, связаны или с нахождением в организме веществ, действующих наподобие фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием, или с недостатком веществ, необходимых для поддержания тонуса;* 3) *причины, зависящие от влияний психического порядка.*

Изучение изменений равновесия вегетативной нервной системы под влиянием механических или фармакодинамических возбудителей ¹⁾ подтверждает эти клинические указания. Итак, причины нарушения ваго-симпатического равновесия можно разбить на три категории: 1) *рефлекторные физические причины;* 2) *экзогенные и эндогенные гуморальные причины;* 3) *психические причины.* Мы будем изучать в пределах этих общих причин те факторы, вмешательство которых может вызвать нарушение нервного равновесия, т.-е. будем выяснять *этиологию* этих состояний.

Рефлекторные физические причины.

Существуют большие, у которых несомненно какая-то местная *раздражающая зано́за* вызывает и поддерживает нарушение нервного равновесия. Мне пришлось наблюдать один совершенно ясный случай, который можно считать вполне равноценным экспериментальной демонстрации.

¹⁾ См. главы VI и VII.

Бывший военный, человек вполне здоровый, был ранен осколками взрывчатого снаряда. Левый глаз был поражен, и его удалили. Со времени ранения (несколько лет тому назад), хотя пациент вернулся к своему прежнему образу жизни, он испытывает целый ряд расстройств—потение, приступы расширения сосудов, резко выраженные вазомоторные полосы, расстройства пищеварения, диспепсия с тошнотой, спазмодические запоры, расстройства со стороны пульса, приступы одышки, в особенности по ночам, усталость, астения, головные боли, принимающие по временам характер мигрени,—характерных для ваготонии; записанный и реконструированный глазо-сердечный рефлекс имеет сильно ваготонический характер.

При исследовании в орбите, против верхней стенки обнаруживается небольшой осколок снаряда. Это место слегка болезненно при давлении, и исследование вызывает расстройства пульса. Производится операция (пульс регистрируется во время операции). Во время удаления осколка пульс представляет сильные колебания (чего не было при разрезе кожных покровов). Нагноения вокруг осколка не оказалось, осколок удален. Нормальное выздоровление. После операции состояние ваготонии исчезает, раненый, которого я посещал несколько раз в течение года после операции, оказывается излеченным от всех расстройств, ваготонии нет, приступы мигрени исчезли так же, как и приступы одышки.

На практике нередко приходится предполагать или заключать, что состояние нарушения равновесия вызывается и поддерживается раздражающей причиной; по зрелом размышлении, однако, влияние раздражающей механической причины представляется менее очевидным, так как оно осложняется другими добавочными факторами, в особенности гуморальным или психическим фактором.

В случаях (весьма частых) ваго-симпатических расстройств у женщин, страдающих *смещением матки* (ретрофлексия), нет оснований заключать о существовании чисто механического рефлекторного фактора. Смещенная матка может путем сдавления кишечника вызывать задержку кала, которое, вследствие своего токсического влияния, оказывает воздействие гуморального характера; смещение матки может также вызывать или сочетаться с расстройствами внутрисекреторных функций яичника или матки; оно может сопровождаться *слабо выраженной* инфекцией матки или ее придатков; оно, наконец, является для больной источником психического беспокойства. Все эти факторы (как и раздражение околоматочных нервов) могут вызывать изменения нервного равновесия. Та же трудность возникает в тех случаях, когда нужно определить механизм ваго-симпатического состояния у лиц, страдающих *аэрофагией*. Очень часто это явление обнаруживается на невропатической почве ¹⁾; с другой стороны, целый ряд фактов заставляют допустить, что по крайней мере в некоторых случаях аэрофагия сочетается, если не вызывается опущением кишечника, с сдавлением двенадцатиперстной кишки. Но имеется один факт, позволяющий думать, что аэрофагия может вызвать ваготонию: экспериментальное растяжение полых

¹⁾ Нельзя отрицать возможности совпадения (как двух следствий одной причины) явлений ваготонии и аэрофагии.

органов вызывает у нормальных людей расстройства пульса и очень часто—появление отчетливых симптомов ваготонии; отметим, кроме того, что проглатывание воздуха предшествует появлению ясных симптомов ваготонии, осложняющих аэрофагию. Таким образом, проглатывание воздуха является следствием тика (невропатического или нет) и причиной ваготонических явлений.

Неясно также влияние *кишечных глистов* ¹⁾, которые могут действовать не только механически, но также и тем, что вызывают воспалительный колит, вводят в организм глистные яды, вызывают стеркороальную интоксикацию, происходящую от изменений слизистой оболочки кишечника и от запора, связанного с местным рефлекторным спазмом.

Точно также неясен механизм *транспортной ваготонии*. Эти явления, хотя обычно непродолжительные, представляют значительный интерес. Как самонаблюдение, так и наблюдение над другими показывают, что путешествие по железной дороге, если оно достигает известной продолжительности, вызывает появление симптомов ваготонии ²⁾. На это можно возразить, что такие гуморальные факторы, как спертый воздух, интоксикация могут вызывать появление ваготонии. Но надо заметить, что те же явления наблюдаются и на открытом воздухе (автомобиль, пароход), и в особенности, что очень существенно, их можно произвольно вызвать быстрыми, непрерывными изменениями равновесия (карусель, качели). Поэтому мне кажется, что главная причина транспортной ваготонии заключается в постоянном восстановлении равновесия, которое должен производить организм в условиях беспрерывного нарушения равновесия, как, напр., на железной дороге. Но такой вывод означает допущение возможного влияния посредствующего фактора гуморального характера—интоксикации вследствие потерь, вызываемых мышечной деятельностью; железнодорожная ваготония ставится таким образом на одну доску с той, которая наблюдается после сильного и длительного физического напряжения.

Таким образом, если механические причины нарушения равновесия вегетативной нервной системы многочисленны и разнообразны, то большая часть их не может быть отнесена за счет одного механического рефлекторного фактора.

Среди рефлекторных причин надо, однако, отметить те, которые являются следствием воздействия на слизистые оболочки (в особенности в области распространения тройничного и языко-глоточного нерва) механических или химических раздражителей.

¹⁾ Весьма частая причина ваготонии.

²⁾ Непреодолимая сонливость, головные боли, апатия, сильная усталость, тошнота, спазмодические запоры, расширение сосудов, понижение количества мочи (независимо от количества поглощаемой жидкости).

С практической точки зрения следует иметь в виду, что **клиническая разновидность нарушения равновесия, являющаяся следствием рефлекторной причины, всегда принадлежит к типу ваготонии или вагоневротонии.**

Экзогенные и эндогенные гуморальные причины.

Эти причины весьма многочисленны. К ним относятся: 1) *хронические интоксикации и инфекции* (особого внимания заслуживает самоотравление, в особенности интоксикация, происходящая от кишечника или вызванная переутомлением); 2) *эндокринопатии* (недостаточная, чрезмерная или неправильная деятельность желез внутренней секреции); 3) *гуморальные состояния, связанные с изменениями коллоидального равновесия*¹⁾.

Интоксикации бывают *экзогенными* (*экзо-интоксикации*) и *эндогенными* (*эндо-интоксикации*).

Типом ваго-симпатических синдромов, вызванных экзо-интоксикацией, очевидно, является мимолетная интоксикация, происходящая от действия фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием. Известно, что кроме веществ, обладающих явным избирательным действием на ту или другую часть вегетативной нервной системы, существуют вещества, обладающие более обширным действием на ту или другую систему (или затрагивающие эти системы наравне с первой системой животной жизни). Образцами таких веществ могут служить никотин, морфий; но существует неограниченное количество веществ, применяемых с терапевтическими целями, или таких, которые могут вводиться в организм в обычных условиях жизни и вызывать нарушение равновесия вегетативной нервной системы. На практике наблюдаются иногда мимолетные, а иногда и устойчивые синдромы, происходящие от действия этих веществ.

Наконец, некоторые вещества вызывают частичные синдромы, принимающие вид составной невротонии (вероятно, эти вещества действуют на местные системы).

Из числа этих синдромов *лишь очень немногие выражаются клинической картиной симпатикотонии; огромное большинство выражается клинически синдромом ваготонии или синдромом составной невротонии с преобладанием ваготонии.*

Впрочем, как я говорил выше, закон *реакций вегетативной нервной системы* утверждает, что всякое раздражение должно вызвать два последовательных периода противоположных реакций, причем общее направление клинической реакции определяется сравнительной силой и устойчивостью этих реакций.

¹⁾ Впрочем, эти явления еще далеко не вполне изучены.

Указание всех этиологических типов нарушения равновесия, могущих произойти от действия токсических веществ, привело бы на практике к перечислению большинства интоксикаций.

Я ограничусь указанием тех явлений интоксикации (происходят ли они случайно или вызываются с терапевтической целью), которые являются следствием введения в организм некоторых веществ. В списке эти вещества распределены соответственно их действию.

Вещества, явно вызывающие гиперваготонию: пилокарпин, эзерин, мускарин, кольхицин. Вещества, вызывающие частичную ваготонию: пикротоксин. Вещества, явно вызывающие гипосимпатикотонию: нитриты, кофеин ¹⁾. Вещества, вызывающие гиперсимпатикотонию: адреналин, кокаин. Вещества, вызывающие частичную гиперсимпатикотонию: аммиак, тирамин (из спорыньи).

К этим типам интоксикации надо присоединить явления типа ваготонии или вагоневротонии, вызываемые острыми или хроническими интоксикациями *мышьяком, бромформом, пикриновой кислотой, нафтолом*, производными *салициловой кислоты* (особенно салицилатами фенола или салолла). Наконец, надо иметь в виду четыре типа интоксикаций, вызывающих синдром ваготонии: 1) интоксикация *медью* (явления, отмеченные еще *Цельсием*); соли меди применяются в производстве для окраски овощей; 2) *вещества из категории фенолов* (в особенности феноловая кислота или фенол, к которому особенно чувствительны дети); эти вещества играют значительную роль в патологии аутоинтоксикаций; 3) *тимол*, если он попадает в кровь вследствие растворения (в жирах, спирту); 4) *рвотное* (*antimonium tartaricum*), которое привлекает к себе внимание уже в течение трех столетий.

Среди причин экзо-интоксикации, заслуживающих особого внимания, надо отметить *действие испорченного, бедного кислородом воздуха* (жизнь взаперти, в больших городах). При этом надо всегда иметь в виду постепенные интоксикации вследствие несовершенных приспособлений для топки, испарения отхожих ям и светильного газа, недостаточного сгорания в моторах ²⁾. Все эти формы интоксикации проявляются в виде синдромов ваготонии или составной невротонии с преобладанием ваготонии.

Причины аутоинтоксикации весьма многочисленны. Мы навлекли бы на себя обвинение в невежестве, несправедли-

¹⁾ Действие хинина также сказывается в понижении тонуса симпатической системы, но оно, повидимому, не затрагивает симпатических центров, оставаясь периферическим и местным.

²⁾ Эта причина весьма существенна, так как газы, остающиеся от сгорания, обладают особенной ядовитостью, как видно из случаев смертельного отравления, происшедших в каретах скорой помощи, в которых выводная труба открывалась под задней дверцей.

вости или неблагодарности, если бы не упомянули о капитальной работе в области аутоинтоксикации, произведенной Bouchard'ом, Charrin'ом, Albu, Stremss'ом, Gilbert'ом, Widal'ем, Combes'ом (привожу только некоторых из числа тех, кто впервые занялся этой проблемой). Но само собой разумеется, что настаивать на существовании явлений аутоинтоксикации теперь, когда оно вполне убедительно доказано, значило бы ломиться в открытую дверь. Я укажу лишь, по поводу этих аутоинтоксикаций, на *преобладание интоксикаций, зависящих от питания и от пищеварения*, и на *кишечную аутоинтоксикацию* у лиц, страдающих задержками кала в верхнем проксимальном отделе кишечника (или в нижнем—дистальном).

Я изучал эти проблемы подробнее в другом месте¹⁾ и показал, что застой кала является существенным фактором, способным вызвать или усилить состояние нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Существенное значение этого фактора аутоинтоксикации станет яснее, если принять во внимание, что большое число больных, страдающих ваго-симпатическими расстройствами, испытывают значительное облегчение или даже совсем излечиваются после устранения, путем соответственного лечения, прямой или рефлекторной причины, вызывающей эту интоксикацию (дисхезия, глисты, в особенности аппендицит), или после уменьшения этой интоксикации и связанной с ней инфекции (дезинфекция кишечника, энтерококковая вакцина, диета, опорожнение кишечника). Во всяком случае об этих состояниях нарушения нервного равновесия, связанных с аутоинтоксикацией кишечного происхождения, можно сказать, что они представляют собой настоящий порочный круг, при котором нарушение нервного равновесия усиливает интоксикацию, а интоксикация усиливает нарушение нервного равновесия. Если во многих случаях интоксикацию нельзя считать исходной точкой нарушения нервного равновесия, то во всяком случае можно утверждать, что эта интоксикация поддерживает и усиливает поражение нервной системы, и, следовательно, для излечения больного следует прежде всего помнить о роли этой интоксикации.

С точки зрения симптоматиологии состояний нарушения равновесия ваго-симпатической системы, связанных с аутоинтоксикацией кишечного происхождения—единственными формами являются ваготония и невротония с преобладанием ваготонии.

Психическое и умственное переутомление, бессонница также влекут за собой эти состояния ваготонии и еще чаще (особенно при состояниях, вызванных умственным переутомлением)—составной невротонии с преобладанием ваготонии.

¹⁾ См. мои работы по патологии кишечника.

Эти явления необходимо иметь в виду, ибо многие больные, страдающие указанными синдромами, совершенно излечиваются при условии возвращения к образу жизни, более соответствующему правилам гигиены. Особенно часто встречаются эти формы в суетливой жизни больших городов, где мужчины подрывают свои силы в делах, а женщины — от тирании светской жизни; время, предназначенное для регулярного ночного сна, бесплодно растрачивается. К этому присоединяются огромные затраты физических сил и внимания, неизбежные для того или для той, кто днем бежит из конца в конец громадных пространств, занимаемых современными большими городами, кто, едва успев проглотить последний кусок обеда, устремляется или по делам, или на вечер, кто, вследствие все возрастающего размаха дел, которых требует от него жизнь, и обязательств, которые он на себя возлагает, может отдыхать только во время отпуска. Водоворот современной жизни граничит с безумием; наша городская цивилизация невольно напоминает арабских или негритянских плясунов, которые крутятся все быстрее и быстрее, увлеченные гипнозом криков и возбуждением музыки, пока не упадут без чувств.

Совокупность этих экзогенных и эндогенных интоксикаций, кроющаяся в условиях городской жизни, является единственной причиной многих симпатических состояний, неврозов и психоневрозов.

Сказанное об интоксикациях почти без изменений применимо к инфекциям, острым или хроническим.

Симптоматология реакций организма на инфекции в своих проявлениях находится в значительной мере в зависимости от вегетативной нервной системы. Но в то время как при острых инфекциях установление этой симптоматики представляет лишь теоретический интерес или удовлетворяет праздное любопытство, при хронических инфекциях дело обстоит совершенно иначе. В этих случаях за синдромом ваготонии или невротонии с преобладанием ваготонии надо уметь обнаружить скрытую инфекцию (в особенности туберкулез, или заболевание мочеполовых органов, колибациллез и энтерококкию); эти случаи нередко встречаются в практике.

Внутрисекреторные явления, как причины возникновения ваго-симпатических состояний, играют существенную роль. Необходимо признать, что симпатические состояния и функции желез внутренней секреции в патологии часто переплетаются. Если не согласиться с этим выводом, придется сделать явно абсурдное допущение, что какое-нибудь расстройство (напр., задержки в кишечнике) в одном случае является симптомом расстройства внутренней секреции, а в другом — симптомом нервного расстройства. Впрочем, этот вывод придется сделать не в момент наблюдения этого симптома, а лишь тогда, когда

явится необходимость привести данные наблюдения в согласие с предварительно установленными теориями. Клиницист, наблюдающий синдромы и стремящийся установить их причины и способ лечения, нисколько не нуждается в византийской метафизике, противоречащей фактам.

Факты же показывают, что на практике существуют болезни, притом многочисленные, у которых обнаруживается ряд расстройств, которые можно объединить, напр., под названием *Базедовой болезни*; этот клинический синдром, состоящий почти исключительно из симптомов нарушения равновесия вегетативной нервной системы, сочетается в этом частном случае с изменениями вида и строения щитовидной железы, которые, очевидно, приходится отнести к числу расстройств внутренней секреции; радиотерапевтическое или хирургическое лечение щитовидной железы приводит во многих случаях к улучшению или к полному излечению расстройств, которые клинически проявляются в симпатической и связанных с ней системах.

Так же обстоит дело с расстройствами, наблюдающимися у женщин в связи с *расстройствами менструальной функции*, которая бесспорно тесно связана с состоянием и деятельностью яичников. Имеем ли мы дело с естественным прекращением менструаций или с искусственным (вызванным хирургическим вмешательством), и в том и в другом случае наблюдаются ряд расстройств, выражающихся клинически явлениями со стороны симпатической системы; эти расстройства проходят после вприскивания некоторых вытяжек из желез.

Если кто-нибудь после этого захочет настаивать на полной независимости симпатической системы и желез внутренней секреции, настаивать на том, что не только эти системы независимы, но что они даже не имеют ничего общего, то ему придется, будучи последовательным, утверждать, что один и тот же симптом или синдром, наблюдаемый в области иннервации симпатической системы, в одном случае связан с деятельностью симпатической системы, а в другом—возникает без малейшего участия элементов симпатической или мышечно-нервной системы. Такое толкование невольно напоминает *Диккенса* и тех людей, которые, осыпая друг друга ругательствами, объясняют, что их язык весьма нежен, так как их слова надо понимать в пикквиковском смысле.

С клинической точки зрения (воздерживаясь от злоупотребления понятием внутренней секреции для оправдания неумеренного применения множества вытяжек из органов, которые умножаются до бесконечности, чаще с коммерческими целями, чем для действительного обогащения терапевтического арсенала), надо помнить, что те клинические синдромы, о которых говорилось выше, появляются в тех случаях, когда изменение внутрисекреторной функции не подлежит сомнению.

и что можно посредством лечения соответственной железы (или лечения функции соответственной железы) достигнуть улучшения или даже излечения больного. Это только и нужно больному, которому нет никакого дела до лабораторных теоретических рассуждений по поводу его болезни, если ее можно излечить клиническими средствами.

Мои наблюдения и результаты моей практики позволяют мне утверждать, что по крайней мере при трех типах состояний можно надеяться на хорошие результаты лечения, основанного на предположении об участии желез внутренней секреции в происхождении состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Эти три типа следующие: 1) синдром составной невротонии с преобладанием симпатикотонии, связанный с изменениями щитовидной железы (Базедова болезнь); 2) синдром ваготонии, связанный с явлениями, известными под названием признаков недостаточной деятельности щитовидной железы; 3) состояния нарушения равновесия, характеризующиеся переменной невротонией и связанные с расстройствами менструальной функции. К этим трем типам состояний следует присоединить 4) состояния ваготонии и невротонии с преобладанием ваготонии, наблюдающиеся у выздоравливающих и при интоксикации, излечиваемые опотерапией надпочечников (вытяжка из всей железы).

Наконец, надо иметь в виду еще один факт, подтверждающий мое понимание: несвоевременное введение вытяжки щитовидной железы вызывает явления симпатикотонии, а адреналин или вытяжка надпочечников столь же мало переносится теми же лицами; длительное употребление нормальными людьми вытяжки щитовидной железы или йода (чистого или в соединениях) вызывает болезненные состояния, выражающиеся клинически расстройствами вегетативной иннервации; так, в Швейцарии в настоящее время появляется синдром симпатикотонии в тех областях, где его раньше не знали, с тех пор как населению посоветовали, во избежание развития обыкновенного зоба, неограниченное применение продуктов йода. Отнюдь не отождествляя механизм действия этих вытяжек с механизмом действия продуктов секреции, выделяемых вовнутрь организма теми железами, из которых добываются эти вытяжки, нельзя не сопоставить до некоторой степени эти опотерапевтические продукты, как химические возбудители, с естественными химическими возбудителями, оказывающими сходное действие.

Наконец, надо упомянуть о роли *гуморальных состояний*, которые иногда бывают связаны с *коллоидальным равновесием крови*. Отсюда вытекают для терапевтики состояний вегетативной нервной системы методы, которые бывают в некоторых случаях весьма полезны (пептоно- и

протеино-терапия, антианафилаксия и анафилактическая вакцинация, аутогемотерапия). По поводу анафилаксии я еще вернусь к изучению фактов и теорий, связанных с этой проблемой.

Психические и эмоциональные причины.

Я уже говорил о том, как часто у одного и того же пациента наблюдаются одновременно расстройства психики и расстройства вегетативных функций.

Многие врачи скажут про этих больных, что здесь имеется чисто психическое состояние, которое является причиной мнимых расстройств. Эта точка зрения заставляет врача говорить больному или его семье, что его болезнь чисто нервная; когда он говорит об этом со своими коллегами-врачами или размышляет об этом на досуге, он считает, что пациент просто привередник, прислушивающийся к своим переживаниям и выдумывающий несуществующие боли, как бы для того, чтобы надоедать врачу. Я не думаю, чтобы какая-нибудь боль или расстройство, на которое жалуется больной, когда-нибудь было мнимым; если даже наблюдающиеся функциональные расстройства (а надо быть слепым, или сознательно закрывать глаза, чтобы не видеть их) являются следствием изменений психики, это еще не достаточная причина для того, чтобы отрицать их существование. Бесспорно, перед лицом таких болезненных явлений врач нередко оказывается безоружным с терапевтической точки зрения, ибо все его средства не имеют успеха; такого рода больные (вследствие их общей психической и физической неустойчивости) лишь частично повинуются врачу: они исполняют предписания вопреки здравому смыслу (чрезмерно или недостаточно), выбирают из предписанных средств то, что им нравится, неспособны последовательно применять лечение, обращаются сразу к целому ряду врачей, выбирают из предписаний одного какое-нибудь лекарство, из предписаний другого — лечебное средство, и возлагают на всех ответственность за неуспешность лечения; или если и признают хорошие результаты лечения, отказываются продолжать его, так как оно стесняет свободу удовлетворения их наклонностей и развлечений.

Ни одной из этих причин недостаточно для того, чтобы возложить на богатое воображение всю ответственность за болезнь.

При таких явлениях приходится делать выбор между тремя гипотезами: 1) или расстройства, на которые жалуется больной, являются плодом бессознательного или полусознательного воображения; 2) или воображение сознательно; 3) или расстройства вызываются не воображением, а неизвестным фактором, причем воображение играет роль в этих состояниях лишь в воображении врача. Какую бы гипотезу

ни принять, нельзя отрицать патологический характер расстройств; если даже допустить сознательность воображения, нельзя считать нормальным то обстоятельство, что больной тратит на консультации время, деньги и спокойствие; это было бы весьма курьезным видом маккиавеллизма, невозможным у нормального человека.

Правда, существуют симулянты, заинтересованные в симуляции; принцип денежной ответственности нанимателей за несчастные случаи со служащими вызвал к жизни целую армию злостных истцов. Среди них есть, конечно, значительное число лиц, которые без зазрения совести эксплуатируют свое положение до пределов возможного; но есть и такие, страдающие *неврозом несчастных случаев*, у которых сознательное намерение играет очень малую роль. Впрочем, сознательные симулянты в большинстве случаев жалуются главным образом, на расстройства животной жизни, а вегетативная жизнь при внимательном исследовании, оказывается незатронутой.

У тех же больных, о которых мы говорим здесь, основным фактом является, напротив, чрезвычайная значительность и преобладающее влияние расстройств вегетативной нервной системы, которые, очевидно, не могут вызываться по желанию, подобно расстройствам животной жизни.

Предположение о сознательной симуляции в этих случаях неприменимо; и если допустить влияние бессознательного воображения, приходится удивляться силе воздействия психики на состояние организма в непроизвольной жизни и допустить, по аналогии с тем, что мы знаем о влиянии механических и гуморальных факторов, что изменения психики могут вызывать заболевания внутренних органов.

Итак, на практике всякий больной (не говоря о случаях материальной заинтересованности ¹⁾), часто совершенно очевидной—как напр., у пострадавших от несчастных случаев, (у военных), который изменяет свой образ жизни, идет на жертвы, чтобы заинтересовать врача в своей судьбе, должен рассматриваться, как настоящий больной.

Мольер, который не жалел насмешек для врачей, сам был введен в заблуждение и изобразил в виде симулянта больного, которого он называет „мнимым“, потому что тогдашняя медицина не могла разобраться в причинах его болезни.

Физиологические видоизменения.

Мы рассмотрели синдромы той и другой системы в связи с явлениями общей патологии; обратимся теперь к видоизменениям ваго-симпатической системы, наблюдающимся у *здоровых* и у *больных*, в зависимости от физиологических *перио-*

¹⁾ Даже в этих случаях следует соблюдать чрезвычайную осторожность при выводах, допускающих сознательную симуляцию.

дов. Существуют *физиологические видоизменения, зависящие от возраста*. Известно, что в молодом возрасте люди более склонны к ваготонии, чем в старшем возрасте. Существуют *физиологические видоизменения, связанные с периодами половой жизни*. Не подлежит сомнению, что обстоятельства половой жизни—целомудрие, половые излишества, наступление половой зрелости, упадок половой силы—сопровождаются постоянными изменениями ваго-симпатических синдромов. Наконец, существуют *физиологические видоизменения, зависящие от суточного цикла деятельности организма*. Известно, что период пищеварения, сон сопровождаются постоянными и притом направленными в одну сторону изменениями тонуса ваго-симпатической системы.

Итак, имеются три физиологических цикла равновесия вегетативной нервной системы: 1. *Суточный цикл*, связанный с влиянием приемов пищи, усталости, сна. 2. *Годовой сезонный цикл*, (изменения по времени года). 3. *Жизненный цикл* (изменения в зависимости от возраста). У женщин к этим основным циклам присоединяется *месячный цикл*, связанный с менструацией, и *изменения, связанные с беременностью*; обоим полам свойствен *климатерический цикл* (изменения в зависимости от страны и климата).

Некоторые виды физиологических состояний нарушения равновесия.

Во время сна ¹⁾ появляется ряд симптомов, свойственных ваготонии: склонность к потливости, к расширению сосудов, к эрекциям и поллюциям; понижение температуры; понижение артериального давления; сужение зрачков; замедление пульса и дыхания—удлинение вдоха и укорочение выдоха; кишечные колики; маточные колики ²⁾; приступы астмы. Наконец, во время сна пищеварительные функции происходят регулярнее и быстрее.

Мы видели, что ваготония является периодом анаболизма, накопления запасов, замедления обмена веществ. То же наблюдается во время сна: в то же время, как сознательная жизнь представляется неактивной, словно парализованной, вегетативная жизнь, к счастью для нас, продолжается; причем в области симпатической системы она является пониженной, в области же парасимпатической—повышенной.

Эти изменения нервного равновесия с появлением ваготонического состояния во время сна и после приемов пищи представляют большой интерес для патологии.

¹⁾ Schmidt говорил: „Ночь—время гладких мышц“.

²⁾ Может быть, в этом кроется причина того, почему начало потуг у рожениц бывает значительно чаще в ночное время, чем в дневное, а также причина усиления болезненных явлений по ночам у больных, страдающих вторичной ваготонией на почве расстройств пищеварения. Наконец, в этом можно найти физиологическое объяснение сна после обеда.

Не говоря уже о *появлении по ночам различных приступов* (напр., астмы) и об *усилении болезненных явлений* (вследствие расширения сосудов), здесь кроется объяснение происхождения ряда случаев *бессонницы*, (напр., при гиперсимпатикотонии и при симпатикотонии, вызванной психическими факторами); этим же объясняется, почему некоторые явления симпатикотонии (гнев, волнение) препятствуют пищеварению¹⁾; почему раздражения, могущие вызвать ваготонию, будучи произведены во время пищеварения, вызывают обморочное состояние.

Функции яичников и менструальная функция вызывают циклические изменения равновесия вегетативной нервной системы. Вместе с R. Godel'ем я показал, что менструальная функция ежемесячно вызывает в организме приступ чередующихся

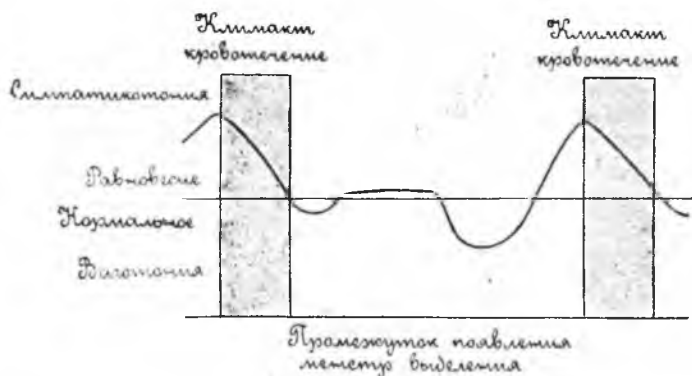


Рис. 11. Вегетативный менструальный цикл.

ваго-симпатических явлений, интенсивность которого меняется в зависимости от степени изменения менструальной функции. Этот приступ характеризуется: состоянием симпатикотонии в течение нескольких дней, предшествующих появлению менструального кровотечения; а затем состоянием ваготонии во время самого кровотечения; перед установлением периода симпатикотонии ваготония усиливается. Этот менструальный цикл нарушения равновесия вегетативной нервной системы, как и сон, имеет большое значение для патологии. Кроме изменений характера и психики, связанных с различными фазами менструального цикла и могущих поэтому служить объяснением некоторых психических расстройств, приходится считать эти изменения ваго-симпатического равновесия причиной периодического усиления (в виде приступов) некото-

¹⁾ Во многих механизмах принимает участие кровообращение; так, сокращение сосудов (в особенности от холода) препятствует сну; расширение сосудов вызывает сон (согревание ног, лица, горячие напитки).

рых состояний внутренних органов, главным образом, органов пищеварения (приступы желудочных болей, слизисто-перепончатого колита, периодические поносы), появления печеночных коликов, наконец, некоторых явлений, связанные с высыпанием на коже (различные дерматозы, крапивница, болезнь *Quincke*, экзема), явлений заложенности носа и катарра носа, глаз и трахеи, а также, как я показал вместе с *H. Lagrange*’ем, некоторых приступов глаукомы. Это новое понимание климатерического периода должно по моему мнению объяснить целый ряд болезненных процессов (с давних пор известных клиницистам): усиление явлений случайных болезней (острых или хронических) во время регул, и явления викарных кровотечений, присоединяющихся к менструальному кровотечению.

С этой проблемой нарушения ваго-симпатического равновесия в связи с менструациями связана проблема расстройств, наблюдающихся при наступлении половой зрелости и при наступлении климактерического периода.

По *Hofbauer*’у (1920) во время беременности симпатический и парасимпатический аппарат находятся в состоянии гипертонии, связанной с повышением секреции мозгового придатка и щитовидной и надпочечных желез. Как при физиологическом механизме беременности и родов, так и при сопровождающих их иногда патологических состояниях надо иметь в виду этот нервно-железистый механизм.

В особенности в начале беременности наблюдается состояние невротонии с преобладанием парасимпатической системы; с этим, вероятно, связана тошнота, рвота и запоры, которыми почти постоянно сопровождается начальный период беременности.

На грани между физиологическими и патологическими состояниями находятся *аффективные состояния* (волнение, гнев, страх, голод); все они наблюдаются и у здоровых людей, но могут достигать такой силы и частоты, что тем самым становятся состояниями патологическими.

Роль наследственности при нарушениях равновесия вагосимпатической системы.

Давно известно, как часто приходится наблюдать наследственный или семейный характер невропатического состояния и некоторых неврозов; так же, повидимому, обстоит дело с различными ваго-симпатическими состояниями. Правда, для объяснения этих наблюдений можно сослаться на образ жизни и влияние семейной обстановки, в которой невропатическое состояние одних отражается на других, как бы заражая их. Подобный механизм несомненно имеет место во многих слу-

чаях и может служить для объяснения одновременного существования ваго-симпатических невропатических состояний у лиц, не связанных никакой общей наследственностью, но живущих вместе. В большинстве же случаев, напротив, мы, по всей вероятности, имеем дело с совершенно иным механизмом; тогда эти наследственные или семейные ваго-симпатические состояния ¹⁾ приближаются к сходным по механизму фактам наследственной передачи некоторых т. н. нервных болезней, некоторых телесных уродств, наконец, некоторых заболеваний, свидетельствующих о расстройстве внутрисекреторных функций. Случаи общности болезни в семье или у мужа и жены объясняются различным образом — или образом жизни и питанием, или интоксикациями, существованием паразитов или инфекциями (в особенности сифилисом); случаи же наследственности болезней (передающихся особенно через женщин) объясняются наследственными изменениями желез внутренней секреции. Среди этих наследственных ваго симпатических состояний надо отвести особое место наследственной дистироидии. *Apert* и *P. Vallery-Radot*, недавно изучавшие эти состояния, ясно показали, что среди прямых или боковых родственников женщины, страдающей Базедовой болезнью, нередко встречаются случаи нетипичной формы болезни, гипертириозизма или нервозизма, связанной с тироидным темпераментом. Эта концепция возможной наследственности ваго-симпатических состояний может объяснить множество часто наблюдаемых наследственных состояний (дерматозы, расстройства пищеварения, в особенности состояния анафилаксии).

Состояния нарушения равновесия и сопротивляемость интоксикациям, инфекциям и травматизмам.

Возобновляя ряд исследований, произведенных *Preyer*-ом (1896) и указывавших на значительное повышение сопротивляемости интоксикациям у животных после введения атропина, *Garreton* и *Santenaise* (1923) показали, что состояние ваготонии влечет за собой склонность к понижению сопротивляемости интоксикациям. У животных, страдающих естественной ваготонией, а также и у тех, у которых она была вызвана искусственно, сопротивляемость ядам гораздо ниже, чем у страдающих симпатикотонией.

„Опыты показали, какую значительную роль играет вегетативная нервная система при интоксикациях. Мы видели, что тяжелая или легкая форма болезни обуславливается в большей степени почвой, т. е. в данном случае тономусом ваго-симпатической системы, чем дозой введенного яда. Роль веге-

¹⁾ См. по этому поводу работы *Pick'a* (1879), *Heissen'a* (1920), *P. Vallery-Radot* (1921), *Sklarz'a* (1922).

тативной нервной системы в индивидуальных предрасположениях к токсическим веществам и к анафилактическим токам или анафилактоидам кажется нам настолько значительной, что приходится поставить вопрос, до какой степени некоторые виды чувствительности, некоторые идиосинкразии связаны с настоящим диатезом вегетативной нервной системы“.

Arloing и *Langeron* (1923) изучали повышение сопротивляемости инфекциям при предварительном введении про-теинов, в связи с ваго-симпатическим равновесием.

Из этих немногих фактов видно, какой интерес представляет изучение ваго-симпатических состояний не только с клинической, но и с биологической точки зрения.

Основные линии главного механизма возникновения ваго-симпатических синдромов.

Действие на центры и пути, как приводящие (чувствительные), так и отводящие, двигательные, действие на местные аппараты организма (в особенности при невротонии)—таковы основные механизмы происхождения нарушения ваго-симпатического равновесия. При анализе явлений, могущих объяснить причину этих синдромов, необходимо иметь в виду первый флюид, исходящий из управляющих психических центров, и экзогенные и эндогенные химические возбудители. Но при этом не следует также забывать о законах равновесия этих систем.

Я неоднократно указывал на эти факты и показал, что гипотония одной из двух систем-антагонистов проявляется в виде гипертонии другой. Эта точка зрения имеет особое значение и применение при ваготонии; во многих случаях гиперпарасимпатикотония, с точки зрения ее механизма, представляет собой гипосимпатикотонию. Это понимание, изложенное в первом издании моего труда о симпатической системе и связанных с ней системах, защищалось также *H. Bolten*-ом (1920), который придал ему более широкое, может быть слишком широкое, значение. По мнению *Bolten*-а, при ваготонии (вообще) общий тонус вегетативной нервной системы является пониженным, причем тонус симпатической системы понижен сильнее, и эта гипотония симпатической системы, по условиям равновесия, вызывает гипертонию парасимпатической системы. Что же касается гипотонии симпатической системы, то она связана с явлением понижения деятельности хромафинной системы. Это толкование, будучи, может быть, применимо в отдельных случаях, не может, однако, объяснить все случаи. Не говоря о том, что роль хромафинных органов при этих состояниях не доказана: очевидно, не всякая ваготония представляет собой гипосимпатикотонию.

Прежде всего надо иметь в виду, что дистония вегетативной нервной системы, какова бы ни была ее разновидность в отдельных случаях, всегда является *симптомом*, выражением некоего скрытого заболевания, которое мы начинаем обнаруживать, когда наше внимание привлечено наблюдаемым синдромом дистонии; очевидно, что диагностическая ценность этих состояний нарушения равновесия весьма значительна.

Но синдромы дистонии представляют интерес не только с точки зрения распознавания; надо помнить, что они в свою очередь могут вызывать или усиливать уже существующие расстройства; в таком случае они сами становятся причиной болезней и представляют большой интерес и с этой точки зрения.

ГЛАВА IX.

Клинические синдромы, входящие в состав ваготонии, симпатикотонии и невротонии.

При всякого рода токсэмиях, будут ли они экзогенного или эндогенного происхождения, доходят ли они до вегетативной нервной системы непосредственно или через железы внутренней секреции, можно наблюдать ваго-симпатические синдромы. Более того, такие явления, как *недомогание, легкая возбудимость, расстройства пищеварения и сердечной деятельности, одышка, потливость, колебания температуры, гусиная кожа, изменения веса*,—явления общие для токсических и токсинэмических синдромов, происходят от поражения вегетативной нервной системы.

В клинической практике, если говорить о токсэмических состояниях, бывают многочисленные случаи болезней, связанных только с указанными синдромами. Но, как мы видели, эти ваго-симпатические состояния могут происходить и от других причин, рефлекторных или психических, поэтому на практике крайне часто встречаются состояния ваготонии, симпатикотонии и невротонии.

Сравнительная частота отдельных клинических разновидностей нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Изучение больных показало, что если оставить в стороне *случайные и мимолетные состояния*, вызванные приемом лекарственных веществ, волнением, атмосферическими или температурными изменениями, если принимать во внимание только длительные состояния, *болезни*, то встречаются следующие разновидности (расположенные в порядке убывающей частоты): 1) *невротония* (составная и переменная, с преобладанием ваготонии или симпатикотонии); эта форма составляет значительное большинство всех наблюдаемых случаев ¹⁾; 2) *синдром ваготонии* (гиперпарасимпатикотония и гипер-

¹⁾ Недавно один автор заявил, что эта форма, по меньшей мере, весьма редко встречается; но беседы с целым рядом врачей подтвердили точность моих выводов: синдромы невротонии встречаются несравненно чаще всех других.

симпатикотония); хотя эта форма встречается не так часто, как первая, она все же наблюдается не редко, главным образом у больных, страдающих расстройствами пищеварения; 3) *чистый синдром симпатикотонии*, встречающийся крайне редко.

Некоторые наблюдения исследователей, занимавшихся систематическим изучением состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы, говорят в пользу этих выводов.

Так, *J. Barbier* отмечает, что аускультаторные признаки симпатикотонии наблюдаются редко, а при ваготонии и невротонии—весьма часто.

Иногда авторы, в особенности *Barker* и *Sladen, Loeper*, также отмечают, что очень часто наблюдаются больные, одновременно сильно реагирующие на противоположные вещества (пилокарпин, адреналин), или дающие противоречивые данные.

J. Gautrelet (1911), говоря о действии адреналина и пилокарпина, отмечает, что „гораздо чаще встречаются больные, специфически реагирующие на пилокарпин (ваготоники), чем на адреналин (симпатикотоники)“.

Итак, классификация частоты ваго-симпатических состояний, вытекающая из моих наблюдений, а именно: состояния невротонии—весьма частые; состояния ваготонии—средней частоты; состояния симпатикотонии—редкие,—находится в согласии с наблюдениями других авторов.

Ваго-симпатические синдромы и некоторые явления общей патологии.

Приступая к изучению этого вопроса, необходимо иметь в виду, что *состояния вегетативной нервной системы являются прежде всего симптомами*.

Ваго-симпатические синдромы и инфекции.

В процессе развития инфекционных синдромов появляются признаки, свидетельствующие о наличии ваго-симпатических синдромов. При тифозной горячке, туберкулезе, при любой инфекции, обнаруживаются в ходе ее развития расстройства, указывающие на поражение вегетативной нервной системы. Здесь нет надобности в подробных объяснениях; достаточно напомнить, что *лихорадка, потливость, тахикардия или брадикардия, тошнота, одышка* (привожу лишь некоторые явления, сопровождающие развитие инфекций) составляют элементы этих синдромов. Каков их механизм? Нам представляются две гипотезы, могущие объяснить эти расстройства; как мы видели, и та, и другая гипотеза правдоподобна. Первая из них объясняет эти явления избирательным прикреплением некоторых микробных ядов к определенным нервным

аппаратам; другая объясняет те же расстройства поражением некоторых желез внутренней секреции; наконец, надо помнить, что токсины вызывают в организме выделение вторичных патологических продуктов, которые в свою очередь действуют на аппараты.

Изучение ваго-симпатических состояний при некоторых видах инфекций производилось различными авторами. В особенности оно коснулось трех типов инфекций: *тифозной горячки* (*Alessandri*), — *туберкулезных инфекций лихорадочных сыпных болезней*.

Ваго-симпатические состояния в ходе развития туберкулезных инфекций.

Этим вопросом занимались многие авторы как во Франции, так и за границей. В особенности следует упомянуть о работе *Yovanovitch'a*, выполненной под руководством *Perrin'a*.

Эти авторы приходят к выводу, что при туберкулезе легких сравнительно часто встречаются расстройства симпатической системы. Иногда эти расстройства представляют местные синдромы, свидетельствующие о местных поражениях известных отделов вегетативной нервной системы (в большинстве случаев под влиянием механических причин), иногда же — общие синдромы, свидетельствующие о более или менее общем поражении обеих систем-антагонистов. Среди этих общих состояний, которые единственно представляют для нас интерес, чаще всего наблюдается ваготония (около 40% случаев) и невротония (также 40%). Реже всего встречается симпатикотония (20% случаев).

Происхождение этих общих синдромов тесно связано с пропитыванием организма токсинами и чаще всего происходит под влиянием желез внутренней секреции (щитовидной и надпочечных), хотя надо иметь в виду также и возможность непосредственного поражения элементов вегетативной нервной системы. *Yovanovitch* заключает, что общие синдромы „являются отражением пропитывания организма токсинами“.

Исследованием этого вопроса занимались различные авторы: *Deutsch* (1913), *Maffeo* (1921), *Galì* (1922), *Guth* (1922). Они вполне выяснили участие симпатической системы в клинических проявлениях туберкулеза легких.

Однако, есть один пункт, на который, насколько мне известно, не было обращено достаточно внимания: именно на ошибки при распознавании, вызываемые состояниями нарушения равновесия симпатической системы в начальных формах туберкулеза легких и наоборот — часто наблюдаемое смешение ваготонического состояния с начальной стадией туберкулеза.

Начальная стадия туберкулеза характеризуется, кроме легочных симптомов со стороны туберкулезного очага, рядом

расстройств, связанных с синдромом ваготонии или вагоневро-тонии, как-то: астения, сонливость, упадок сил, угнетенное состояние—физическое и психическое, расстройства кровообращения и потливость, стеснение в груди, легкий кашель, пищеварительные расстройства, выражающиеся в отсутствии аппетита и спазмодических запорах—все это симптомы, свойственные ваго-симпатическим синдромам. Аналогичные расстройства, как мы увидим, наблюдаются при состояниях аутоинфекции и аутоинтоксикации кишечного происхождения.

Итак, мы имеем с одной стороны (легочный туберкулез) диспептические формы начальной стадии туберкулеза; с другой (состояние пищеварения) мнимо-туберкулезные формы заболеваний кишечника (на которые обратил внимание *Faisans*), происходящие от колита, от застоя кишечника, аппендицита, колибациллоза ¹⁾.

Итак, ваготония или вагоневротония, являющиеся клиническим выражением застарелой токсической инфекции (туберкулезной или кишечной), ошибочно приписывались в этих случаях различным причинам и привели к ложному заключению, что в одних случаях мы имеем дело с расстройством пищеварения, а в другом—с туберкулезной инфекцией.

Кроме того, надо иметь в виду, что на ряду с заболеваниями пищеварительных органов, все ослабленные, вяло протекающие токсические инфекции, в особенности со стороны органов рта и носа, половых и мочевых органов, вызывают синдром ваготонии и могут вследствие этого стать причиной ошибочного диагноза.

Ваго-симпатические состояния при сыпных лихорадочных болезнях.

Laurent в своей диссертации (1923) изучает эту проблему в применении к *краснухе* и *скарлатине*. Сопоставляя наблюдения, сделанные при этих заболеваниях, с наблюдениями над сывороточными и токсическими эритемами и сифилитической розеоле, он показывает, что в общем эритема связана с симпатикотонией, а за периодом симпатикотонии, после высыпания, следует период ваготонии (симпатикотония свидетельствует о защитной реакции организма).

Ваго-симпатические состояния и интоксикации.

Все сказанное о причинно-следственных связях между инфекциями и ваго симпатическими состояниями применимо и к интоксикациям. В этих случаях, как и при инфекциях,

¹⁾ Это те случаи, когда больной, которого считают туберкулезным и лечат соответственным образом, поправляется от лечения застоя, колита, аппендицита или от энтерококковой вакцинации (*Thiercelin*).

самой правдоподобной является смешанная гипотеза о процессе избирательной (прямой и косвенной) интоксикации нервной системы, связанной с расстройством внутрисекреторных функций, и в обоих случаях (инфекции или интоксикации) всякое физио-патологическое исследование больного и всякая терапия должны будут считаться с обоими факторами.

Я уже говорил выше о состояниях нарушения равновесия вегетативной нервной системы в связи с интоксикациями; здесь я ограничусь указанием на несколько интересных клинических фактов.

Кроме случаев сознательного или случайного отравления одним из вышеперечисленных веществ, проявляющегося синдромом ваготонии, вагоневротонии и реже — симпатикотонии или симпатиконевротонии, следует иметь ввиду некоторые виды интоксикаций, которых обычно не подозревают. Так, мне пришлось наблюдать больную, жену радиолога, у которой состояние вагоневротонии происходило, повидимому, от того, что она была сотрудницей своего мужа, и он очень часто подвергал ее радиологическому исследованию с научными целями. Я наблюдал также многих больных женщин, у которых интоксикация, повидимому, являлась следствием пребывания в атмосфере, испорченной газами, выделяемыми автомобильными моторами.

Шок и нарушение равновесия вегетативной нервной системы.

Начнем с *травматического шока*. Симптомы этого состояния ясно свидетельствуют о поражении вегетативной системы. Gross называл его *понижением жизненной силы*: умственные способности сохраняются, рефлексы также ¹⁾; напротив, системы органов бывают весьма сильно поражены; как система блуждающего нерва, так и симпатическая находятся в состоянии глубокого угнетения, и трудно сказать, которая из них сильнее угнетена.

С физио-патологической точки зрения главные элементы этого синдрома (шока) следующие: 1) *понижение температуры, понижение артериального давления* (явления параллельные); 2) *таежикардия, учащение дыхания*; 3) *застой крови*. Этот застой крови является главным фактом. Кровь скопляется в капиллярных сосудах и мелких венах, восстанавливается (оксигемоглобин) здесь до крайних пределов возможного; вследствие этого нарушается органический обмен (отсюда значительные изменения в составе крови); наконец, что весьма существенно, в то время как в тканях наблюдается сильное перикапиллярное отечное пропитывание, в составе венозной

¹⁾ Нервная система животной жизни поражается незначительно, единственным отчетливым симптомом является пониженная чувствительность, и то ее можно приписать расстройству кровообращения.

крови (как я показал несколько лет тому назад) происходит значительное понижение содержания плазмы. Эта концентрация форменных элементов крови вследствие уменьшения плазмы, эта *ангидремия* часто доходит до того, что доля плазмы в общей массе крови понижается до $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{6}$ (нормально $\frac{1}{2}$).

Этими расстройствами объясняется клейкость, вязкость крови (она как бы сгущается) и остановка мочеотделения, наблюдаемая в этих случаях. Более того, впрыскивание искусственной сыворотки (даже в вены), введение жидкостей не повышают ни артериального давления, ни мочеотделения, ни содержания воды в крови, но усиливают отеки.

Я показал в другом месте, что эти расстройства крови являются следствием паралича сосудов мелких артерий и объясняются усилением обычных явлений расширения сосудов; я также формулировал теорию, объясняющую (в пределах этого паралича сосудов) шок чрезмерной проходимостью капиллярных сосудов, вызывающей прохождение плазмы в интерстициальные ткани (без вывода этой плазмы через кровяные и лимфатические пути), появление отеков, остановку обмена веществ, расстройство жизни организма и прогрессирующую аутоинтоксикацию.

Гуммозная сыворотка, рекомендованная *Bayliss'*ом при состояниях шока, препятствует этому просачиванию плазмы; но адреналин достигает того же результата, действуя, на мелкие сосуды.

При анализе механизма шока и его симптоматики¹⁾ становится очевидным, что одни его проявления заставляют думать о гипосимпатикотонии, а другие—о гипопарасимпатикотонии. Во всяком случае не может быть речи о гиперсимпатикотонии; отсутствие глазо-сердечного рефлекса является в этом смысле решающим. Следовательно, можно заключить, что синдром шока представляет собой состояние распространенной или общей гипотонии вегетативной нервной системы.

Несколько лет тому назад была сделана попытка показать, что состояние шока является следствием токсемии, и существование нервного шока было взято под сомнение. Химические исследования крови и мочи (результаты их были доложены в *Société de Biologie*) не подтверждают предположения о токсемии; они свидетельствуют только о существенном изменении нормального обмена: он как бы *сошел с рельс и приостановился*. Но клинические данные показывают, что во многих случаях наблюдаемые явления могут быть истолкованы как следствие токсико-токсинемии.

Эти изыскания, имеющие целью превратить травматический шок в *травматическую токсемию*, противопоставляемую

¹⁾ По поводу шока см. работы *Fenwick* (1917), *Harrover* (1916), *Harwood* (1916), *Kennedy* (1916), *Dupont* (1919), *E. Quenu* (1919).

другим разновидностям шока, должны, напротив, связать его с этими разновидностями. Можно предположить, что нервный травматизм (эмоциональный или вследствие сотрясения) способен вызвать образование токсических веществ, избирательное действие которых на нервные аппараты вызывает состояние *шока*. Очевидно, что микробы своими токсинами, а геморагия—изменениями тканей вызывают образование токсических веществ, способных в свою очередь вызвать состояние шока. Наконец, не следует преуменьшать значение экспериментов *Crile*'я о роли сознательной или бессознательной боли и сочетаний, приводящие к *poci-association*.

Итак, можно объединить самые разноречивые мнения о патологии шока и высказать следующую гипотезу: шок (*синдром, при котором состояние больного не соответствует силе наблюдаемых повреждений*) вызывается интоксикацией жизненных центров веществами весьма различного происхождения¹⁾.

Токсические приступы.

Образцом этих приступов является *нитритоидный приступ и реакции невыносливости лекарств*, о которых в последнее время так часто говорилось, и которые появляются непосредственно после терапевтических внутривенных впрыскиваний, в особенности растворов арсено-бензоловых препаратов.

Явления токсического приступа следующие: *ощущение тяжести в подложечной области, тошнота* и иногда *рвота, позывы к испражнению* и даже *понос, стеснение в сердце и сердцебиение, брадикардия и понижение амплитуды пульса, склонность к обморокам, головная боль и усталость, кожные сосудодвигательные расстройства*. В целом вся симптоматология этих реакций невыносливости относится к вегетативной нервной системе, и простое исследование показывает, что у этих больных после очень короткого периода симпатикотонии появляются явные признаки гиперпарасимпатикотонии.

Эти нитритоидные токсические приступы, наступающие вслед за впрыскиванием сальварсана, были в течение последних лет предметом изучения многочисленных авторов, среди которых следует упомянуть *Drouet, Juster'a, Laffont*. Большинство авторов, изучавших эти явления в связи с симпатической системой и железами внутренней секреции, присоединились к выводу, формулированному мною в 1920 году: *мы имеем дело с токсическим приступом с преобладанием ваготонии*.

¹⁾ В этом смысле можно даже сказать, что существуют „медицинские“ шоки, и к ним прежде всего следует отнести токсическую форму гриппа под названием „гриппозного токсико-токсинамического шока“.

²⁾ Название, данное *Milan*’ом.

Остается определить механизм этого резкого нарушения ваго-симпатического равновесия под влиянием арсено-бензольных препаратов.

Имеем ли мы дело с внезапным появлением ваготонии под непосредственным действием токсина, наподобие нитритов, на организм, находящийся в состоянии ваготонии или предрасположенный к ней влествие предсуществовавшей слабости надпочечников? Или же мы имеем дело с сосудисто-симпатическим шоком?

Milian подчеркивает в явлениях невыносливости мышьяка глубокие расстройства тонуса сосудов, связанные с гуморальной конституцией, благоприятствующей разложению мышьяковой соли (относительная кислотность крови) и с „эктазофильной“ анатомо-физиологической конституцией, благоприятствующей расширению сосудов.

L. Bernard настаивает на том, что большую роль в этих явлениях играет недостаточная деятельность надпочечников.

Ravaut сопоставляет эти явления с явлениями анафилаксии. По мнению *Drouet* „коллоидальное изменение в тканевых жидкостях, вызванное внезапным вторжением новарсенобензола в поток кровообращения, повидимому является единственной причиной внезапного нарушения ваго-симпатического равновесия“.

Juster, изучая ряд больных в госпиталях и диспансерах, которых врачи этих учреждений относят к числу невыносливых к арсенобензолу (у этих больных обычно бывают нитритонидные приступы), производил опыт с глазо-сердечным рефлексом непосредственно перед впрыскиванием; при этом он отмечал, что у всех больных после впрыскивания появлялся нитритонидный приступ и налицо была *ваготоническая реакция рефлекса*; после впрыскивания адреналина, произведенного для прекращения приступа, в момент когда приступ уже проходил, характер глазо-сердечного рефлекса изменялся, превращаясь в симпатикотоническую реакцию. *Laffont* отмечает, что громадное большинство больных, у которых бывают нитритонидные приступы, во время лечения препаратами арсенобензола, страдают расстройствами внутренней секреции (главным образом щитовидной железы и яичников), и предупреждающее лечение при помощи вытяжек желез весьма значительно повышает выносливость к арсенобензолу.

Как мы увидим, новейшие работы приводят к выводу, что коллоидальные приступы относятся к числу состояний нарушения ваго-симпатического равновесия. Так мы кружным путем возвращаемся к исходной точке этого исследования: к ваготоническому пониманию нитритонидных приступов. Подтверждается то, что я говорил с 1920 года:

„Но имеем ли мы дело с первичной ваготонией или с ваготонией, происходящей от нарушения равновесия, т.е. гипертонией парасимпатической системы, вызванной внезапным падением тонуса симпатической системы? Артериальное давление значительно понижено, лечение адреналином вызывает успокоение; эти два факта показывают, что мы имеем дело с токсической гипо-симпатикотонией, и если до вырыскивания систематически поискать мелкие симптомы недостаточной деятельности надпочечников, то окажется, что лица, обычно страдающие слабостью симпатико-хромафинной системы, дают значительный контингент нитритоидных приступов. Следовательно, у лиц, страдающих нарушением равновесия желез, надо считаться с возможностью таких случайностей; установление симптомов нарушения равновесия желез внутренней секреции, как нарушения равновесия вегетативной нервной системы, требует величайшей осторожности“.

Гемоклазический шок, анафилактические явления и нарушение ваго-симпатического равновесия.

Эти явления реакций невыносимости связаны с изучением крупных биологических процессов, известных под названием *анафилаксии и гемоклазического приступа* (*crise hémoclasique*).

Гемоклазический приступ проявляется гематологически следующими признаками: расстройством свертывания крови, уменьшением числа белых кровяных шариков в крови (лейкопения), уменьшением числа кровяных пластинок; она сопровождается понижением артериального давления и вторичными более поздними реактивными явлениями. Кризис несколько не связан с самым лечением, но происходит при введении в организм постороннего вещества, главным образом, если не исключительно, *коллоидов*: „так обстоит дело прежде всего с явлениями, непосредственно следующими за *терапевтическими внутривенными впрыскиваниями сыворотки или металлической взвеси в коллоидальном состоянии* 1)“. Сюда относится значительное число веществ, способных вызвать эти состояния: паразиты и микробы, продукты распада тканей, лечебные сыворотки и вакцины, питательные вещества, лечебные химические продукты 2).

Впрочем, этот процесс гемоклазии тесно связан 3) с *анафилаксией*, а через нее — с механизмом инфекционных болезней в их процессах реакций и *иммунитета* 4); здесь мы

1) F. Vidal. Presse médicale, 1920.

2) Pratt (1903) отметил наличие изменений крови (лейкопения и исчезновение кровяных пластинок) под влиянием пептоного шока. Nolf (1910) также отметил эти явления. Проф. Vidal указал на общий характер этих явлений и их большое значение.

3) См. работы Pagnier, Cordier, Безредки, Gautrelet, Lermoyez, Whipple, Biedl, Danysz, Hutinel, Kopatchewsky, Lumière, Arloing, Arthus, Vallery-Radot-Pasteur, Loewit и Bayer, Nolf, de Waele, Bouché и Hustin, Laurent, Smith.

4) По этому случаю отметим, что многочисленные работы указывают на существование связи между иммунитетом и железами внутренней секреции.

видим все растущий объем этой проблемы и ее почти неограниченные применения.

По мнению *Danysz'a*, занимающегося в течение нескольких лет изучением этих явлений, значительное число незаразных хронических болезней—дерматозы, энтериты, даже невроты—являются только следствиями состояния анафилаксии, которое имеет свое начало во всасывании кишечных антигенов, микробных или инертных, и симптоматические локализации которого управляют центральной нервной системой ¹⁾•.

Каким образом, однако, ни подходить к этим проблемам, нельзя не связать их с нарушением равновесия вегетативной нервной системы.

В механизме *анафилактических явлений* (явлений со стороны дыхания и кровообращения при анафилактическом шоке) ваго-симпатическая система играет первенствующую роль. Это вытекает из исследований *De Waele* (1919 г.) и еще ранее было выяснено американскими авторами, особенно *J.-H. Smith'ом* (1917), а также было отмечено *Biedl'ем* и *Krauss'ом*.

P. Schiff (1921) показал, что временная эозинофилия—постоянное явление при гемоклазическом шоке и не зависит от причины, вызвавшей шок. С этим надо сопоставить выводы *Bertelletti*, *Falta* и *Schmerger'a*, которые показали, что у собак повышается эозинофилия, если посредством пилокарпина вызывается гипертония системы блуждающего нерва, и исследования *Garrelon'и* и *Santenoise'a*, которые, констатируя клинически параллелизм изменений формулы лейкоцитоза при пищеварительной гемоклазии и изменений возбудимости вегетативной нервной системы ²⁾, изучили это явление экспериментально и нашли полное соответствие результатов (глазо-сердечный рефлекс изменялся параллельно изменениям лейкоцитоза). Сюда же относятся исследования *Santenoise'a* и *Tinel'я*, отметивших параллелизм действия гарденала на энцефаликов, на пищеварительную гемоклазию и на глазо-сердечный рефлекс. *J. Camus* и *Pagniez* (1908) показали, что у животных раздражение системы блуждающего нерва вызывает лейкопению и падение кровяного давления; *Santenoise* и *Tinel* (1920) показали, что глазо-сердечный рефлекс немедленно вызывает лейкопению в периферической крови. *De Waele* (1921) также показал, что анафилактический шок сопровождается изменениями количества тромбина, глобулинов и альбумина сыворотки ³⁾.

Santenoise и *Tinel* заключают, что необходимо особое состояние вегетативной нервной системы, с преобладанием

¹⁾ *F. Widal*.

²⁾ Реакция появляется быстрее у ваготоников, менее быстро или отсутствует у гиповаготоников и гиперсимпатикотоников.

³⁾ В момент шока отмечают: уменьшение тромбина (задержка свертывания крови), уменьшение фибриногена и глобулинов, увеличение альбуминов. После шока наблюдаются обратные явления.

одной из двух систем-антагонистов, чтобы гуморальный шок сказался в изменениях лейкоцитарной формулы.

Наконец, надо отметить, что во многих работах, посвященных изменениям лейкоцитарной формулы под влиянием различных причин (*Michel, Ellerman, Schutgen, Heyerdahl, Mauriac и Cabouat, May*), доказывается существенная роль вегетативной нервной системы.

В своих последних работах о гемоклазическом шоке проф. *F. Widal* определенно склоняется в сторону теории, устанавливающей, что коренные расстройства внутренней секреции и ваго-симпатической системы являются субстратом темперамента, создающего предрасположение к шоку.

Stocker (1922), исходя из противоположности, существующей между адреналиновым лейкоцитозом и лейкоцитозом симпатикотоников с одной стороны, и лейкопенией ваготоников и гемоклазического приступа—с другой, отмечает (в исследовании о шоке, вызываемом впрыскиванием пептона), что адреналин предотвращает гемоклазический приступ. Он приписывает появление последнего токсическому параличу симпатической системы под влиянием продуктов распада протеинов (гистамин или его производные вещества).

Garrelon и Santenoise, Tinel, Laurent в ряде исследований (подтвержденных и дополненных *Arloing*'ом) показали, что нарушение ваго-симпатического равновесия является необходимым условием для анафилактических и гемоклазических шоков, и что введение фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием, предотвращает наступление этих шоков. Еще ранее *Smith* (1917) показал, что атропин, а в особенности адреналин предотвращает и задерживает анафилактический шок.

В итоге разбора изменений крови при так наз. гемоклазическом приступе оказывается, что изменения формулы крови параллельны и, может быть, даже подчинены ¹⁾ изменениям ваго-симпатического равновесия (*Garrelon, Santenoise, Tinel*); простое раздражение системы блуждающего нерва вызывает лейкопению, появляющуюся одновременно с падением кровяного давления (*Сatus и Ragniez*); употребление веществ, способных предотвратить нарушение ваго-симпатического равновесия, предотвращает также изменения формулы крови; в клинической практике эти изменения формулы крови, эти шоки, тем более часты, сильны и характерны, чем более ясная склонность к ваготонии существовала в предшествующем состоянии (темперамент,

¹⁾ *Santenoise и Tinel* показали, что резко-ваготонический глазо-сердечный рефлекс сопровождается значительной лейкопенией, идущей параллельно силе и развитию рефлекса. При отсутствии рефлекса не наблюдается изменений в крови; если рефлекс обнаруживается в смысле симпатикотонии, наблюдается увеличение числа лейкоцитов.

конституция, самопроизвольное или искусственное нарушение равновесия).

Что касается сердечных и дыхательных явлений при анафилактическом шоке, то изложенные выводы в большинстве применимы и к ним (*Smith, De Waele, Garrellon и Santenoise, Arloing и Langeron, Tinel, Laurent*); во всяком случае можно сказать, что механизм клинического выражения этих явлений тесно связан с состоянием нарушения ваго-симпатического равновесия; изменения этого равновесия (существовавшие ранее или появившиеся в результате впрыскивания) являются необходимым условием анафилактического шока, причем наличие состояния нарушения нервного равновесия является фактором, в сильной степени способствующим его появлению.

Итак, как результаты экспериментальных опытов ¹⁾, так и клинические наблюдения (при анафилактическом диатезе), с каждым днем все больше выясняют роль симпатической системы и желез внутренней секреции при явлениях анафилаксии.

Но хотя эти нервные механизмы ²⁾ играют первенствующую и обязательную роль при возникновении клинических явлений анафилактического шока, не следует все же забывать из-за них гуморальный анафилактический процесс, способствующий началу действия нервного механизма.

По *Ch. Richet*, которому принадлежит слава открытия анафилаксии, это гуморальное явление есть токсическое действие; следовательно, анафилактический шок ³⁾ не является шоком в настоящем смысле слова, но интоксикацией, ядом, который *Richet* называет апотоксином.

„Явления анафилаксии суть явления интоксикации. Яд есть особое вещество, способы происхождения которого нам известны: он образуется из сочетания токсогенина ⁴⁾ с антигеном; получается химическая реакция: токсогенин + антиген = апотоксин ⁵⁾.“

Таким образом, возникновение этого яда аналогично возникновению (в другой области) цианисто-водородной кислоты при соединении амигдалина с эмульсином.

Эти мысли с видоизменениями были приняты различными авторами. Все приписывают происхождение этих явлений токсической комбинации (происходящей от сочетания веществ, находящихся в организме, с веществом, введенным в него).

Другие авторы (*Koraszewsky, Lumière*) приписывают эти явления изменениям физико-химического равновесия

¹⁾ Эти результаты сходятся, несмотря на то, что различие рода животных может в деталях влиять на некоторые результаты.

²⁾ В частности общее или местное сосудодвигательное равновесие.

³⁾ По выражению *Безредки*.

⁴⁾ Токсогенин или анафилактическое противотело, т.е. производитель токسينа.

⁵⁾ *Ch. Richet, L'anaphylaxie.*

соков и клеток, преципитации коллоидов, которые, действуя на эндотелий некоторых (мозговых) или всех сосудов (*вазотрофический шок*) вызывают расшатывание симпатического равновесия (*Bouche и Hustin, Le Calvé, Drouet*).

Имеем ли мы дело с простым токсическим действием или с ионическим коллоидальным нарушением равновесия с внезапными изменениями электронов и периферического давления в коллоидальной среде крови, вследствие изменения электрических слоев кровяных шариков ¹⁾, несомненно то, что с момента осуществления этих гуморальных явлений вегетативная нервная система вступает в игру и начинает управлять механизмом этих явлений; следовательно, ваго-симпатическое равновесие неотделимо от этих крупных биологических процессов. Становится очевидным, что эти проблемы имеют огромное значение в настоящем и будущем, и что по меньшей мере половину науки о внутренних болезнях надо будет изучать на новых основаниях.

Понятно, почему эти состояния (прежде всего ваго-симпатические, как то: *приступы астмы, мигрени, сенной лихорадки, крапивницы*) могут, с точки зрения патологии, послужить связующим звеном между состояниями нарушения равновесия вегетативной нервной системы, с одной стороны, и основными гуморальными процессами (гемоклазия, анафилаксия) с другой.

В заключение можно сказать, что явления, описанные под названием коллоидоглазического или анафилактического шока, суть не что иное, как приступы нарушения ваго-симпатического равновесия, сказывающегося явлениями с преобладанием ваготонии, а симпатикотония препятствует возникновению этих явлений.

Рефлекторные синдромы.

Я не имею в виду перечислять здесь многочисленные рефлекторные синдромы дистонии, связанные с раздражениями всей чувствительности вообще (в ее различных видах); это пришлось бы делать по поводу всех ее проявлений, ибо, как показал *Claude Bernard*, *сильные чувствительные раздражения вызывают рефлекторную реакцию гиперпарасимпатикотонии, а слабые раздражения — реакцию гиперсимпатикотонии*. Но я хочу коснуться подробнее двух состояний, которые по силе граничат с болезнью: я говорю о *головокружениях* и в особенности о *морской болезни*. Головокружение (суб'ективное ощущение) сопровождается об'ективными явлениями, среди которых значительное место занимают расстрой-

¹⁾ Впрочем, нет неопровержимого физического или биологического доказательства подобного процесса.

ства вегетативной нервной системы; проявлениями этих состояний служат, в различных степенях, *тошнота, рвота, потливость, сосудодвигательные расстройства, расстройства со стороны сфинктеров и выходных отверстий органов, расстройства со стороны зрачков*. Не входя в подробное рассмотрение причин головокружения, можно сказать, что большая часть непродолжительных головокружений, вызванных внешними причинами, связаны с гипосимпатикотонией; этим об'ясняется успешное применение адреналина при этих состояниях.

Что касается *морской болезни*, то также нет необходимости давать клиническое описание ее, чтобы узнать в ней картину дистонии, при которой начальная ваготония вскоре сменяется гиперсимпатикотонией, а затем—гипосимпатикотонией. Правда, в этих случаях волнение (играющее значительную роль) может с самого начала изменить нормальные реактивные явления. Во всяком случае, из наблюдений *Sagatjan'a* следует, что в этот период обычно наблюдается повышение артериального давления, расширение зрачков и гиперсимпатикотонический глазо-сердечный рефлекс; в более позднем периоде болезни появляется гипосимпатикотония, вероятно вследствие истощения симпатико-хромафинной системы. Но клинические формы морской болезни разнообразны, в зависимости не только от продолжительности, но особенно от индивидуальности ее склада, среды и предшествующего психического состояния. На одинаковом вегетативном фоне возможны различные формы, с преобладанием того или другого синдрома, и для того, чтобы быть в состоянии сделать выводы, надо было бы отмечать в статистике темперамент больного, пол, возраст и множество психических факторов.

Ваго-симпатические синдромы при заболеваниях основных аппаратов.

За изучением ваго-симпатических синдромов в основных общих процессах должно следовать изучение их при заболеваниях главных, основных аппаратов.

Синдромы дистонии при расстройствах пищеварения и печени.

Мы видели, что при расстройствах пищеварения синдромы дистонии (которые всегда принадлежат в этих случаях к типу ваготонии или вагоневротонии) происходят или от рефлекторных раздражений, или от токси-инфекций, и что устранение раздражающей механической или токси-инфекционной причины (глисты, завалы в кишечнике, аппендицит) приводит к полному излечению синдрома. Я показал также,

какое значение имеет при этих состояниях пищеварения порочный круг пищеварения и вегетативной нервной системы. Наконец, в работах, посвященных патологии пищеварения ¹⁾, я рассмотрел эти состояния вегетативной нервной системы и показал их первенствующую роль при расстройствах пищеварения. Таким образом, я последовательно изучил значение симптоматологии вегетативной нервной системы при *острых и подострых формах непроходимости кишечника* ²⁾, при *запорах и завалах в кишечнике* ³⁾, при *аппендиците и заболеваниях слепой кишки* ⁴⁾. В частности в работе, посвященной заболеваниям слепой кишки и правой подвздошной области, подробно изучена связь этой патологии кишечника с состояниями нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Следует назвать несколько работ, посвященных патологии пищеварения и печени, в особенности работы *Honck'a* (1907), *Enriquez'a*, *Rouviere'a* и *Guttman'a* (1921) об *аппендиците*; *Marre'a* (1910) и *Riberolles'a* (1913) об *общих реакциях кишечного происхождения*; *Kackell'a* о *болезни Hirschprung'a* (как показали *Goebel* и *Lardennois*, эта болезнь связана, главным образом, со спазмом сфинктера заднего прохода); *Igea* (1922) о так наз. *головокружении желудочного происхождения*, которое, по мнению этого автора, часто зависит от других причин, главным образом от ушей, причем вегетативная нервная система (особенно система блуждающего нерва) играет в этих случаях значительную роль, и среди причин этих состояний надо отметить интоксикации, в особенности табаком. Отмечаю еще работу *F. Ramond, Carrie* и *Petit* (1917, 1918 и 1919, посвященную *симпатическому синдрому в связи с патологией желудка*, работы *J. Renard* (1921), *Frenkel Tissot* (1921), *Wheelon* и *Thomas* (1920), трактующие о том же, и работы *Fischer'a* (1915), *Langdon Brown'a* (1920), *Liek'a* *Arce'a* (1918), *Cabannes'a* (1910), *Lyon'a* (1921), *Von Noorden'a* (1921), *Pirie* (1919), *Stargardter'a* (1922).

Наконец, надо сказать несколько слов о двух типах заболеваний в связи с патологией вегетативной нервной системы: о *желудочно-кишечных язвах* и *желчных камнях*. *Язвам желудка и кишек* посвящено довольно много работ; это проблема крайне важная, но она не связана

1) *A.-C. Guillaume*. Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Том I, Masson, Paris, 1922. La constipation et la stase intestinale. *Bulletin médical*, № 17, 1923. La Dyschesie ou constipation recto-pelvienne. *Bulletin médical*, № 18, 1923. Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit. Том I. Doin, Paris, 1924.

2) См. Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin, том I, стр. 20 и сл.

3) См. *Bulletin médical*, № 17 и 18, 1923.

4) См. Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit, том I.

исключительно с нарушением равновесия вегетативной нервной системы, хотя и затрагивает очень близко патологию симпатической и связанных с ней систем. Чтобы не раз-

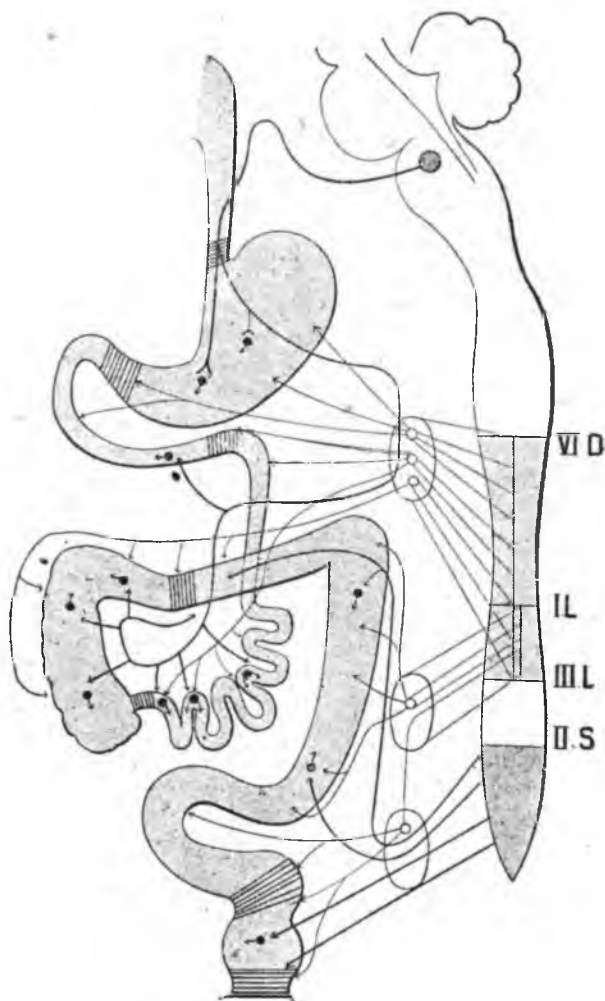


Рис. 12. Иннервация пищеварительных органов.

(Блуждающий и симпатический, тазовый нерв, местные аппараты). Жирной чертой обозначен блуждающий и тазовый нерв (парасимпатическая система), тонкой чертой—грудинно-поясничная часть вегетативной нервной системы (симпатическая система).

дроблять обсуждение этой проблемы на части, я откладываю ее до третьего издания моей работы о симпатической и связанных с ней системах.

Многие авторы пытались показать, что происхождение *желчных камней* может находиться в связи с изменениями равновесия вегетативной нервной системы. *G. Lehmann* в тща-

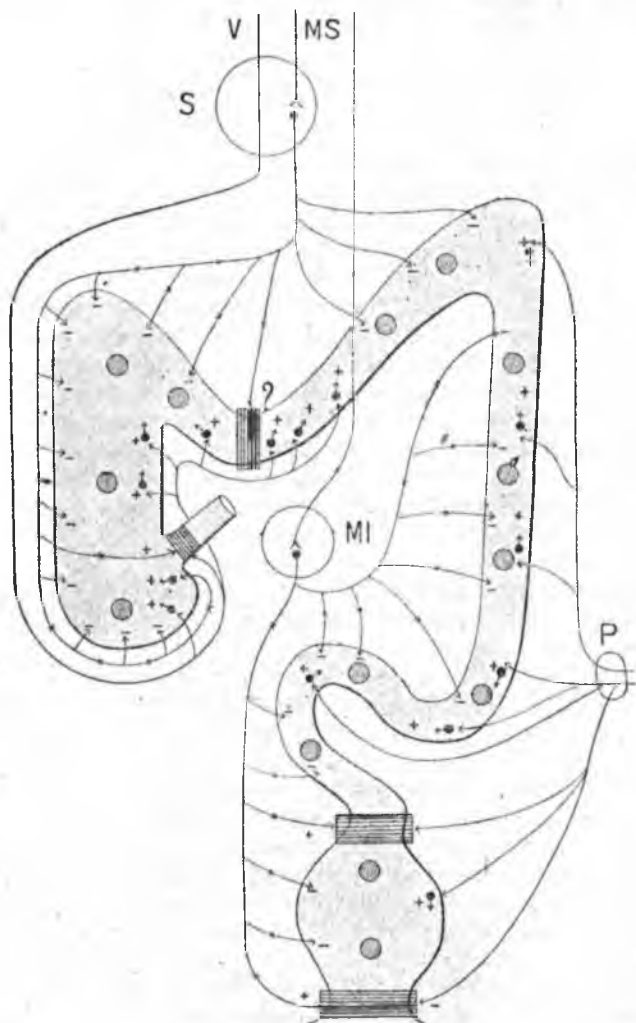


Рис. 13. Иннервация кишечника.

MS — верхний брыжеечный ганглий; MI — нижний брыжеечный ганглий;
P — тазовый нерв; S — симпатический; V — блуждающий.

тельном клиническом и фармакологическом исследовании приходит по этому вопросу к отрицательному выводу. Но если нарушение ваго-симпатического равновесия не имеет

прямого отношения к самому возникновению желчных камней, то иначе обстоит дело с *приступами желчной колики*. *Eppinger* и *Hess* правильно указали на то, что приступы ваготонии и пилокарпин способствуют появлению приступов желчной колики.

Ваго-симпатические синдромы при легочных болезнях.

Кроме легочного туберкулеза, о связи которого с вегетативной нервной системой мы уже говорили, последняя играет большую роль и при других заболеваниях легких. Роль нервной системы в развитии поражений легких уже давно изучали следующие авторы: *Schiff* (1849), *Valentin* (1856), *Riu* (1882), *Letulle* (1883), *Arthaud* и *Butte* (1892), *Tria* (1893—1895), *Bentivegna* (1895), *Meunier* (1896). (Привожу лишь немногие, самые существенные работы по этому вопросу).

Существует целый ряд фактов (почти забытых), которые заслуживают внимания и наводят на размышления. Многие из них относятся к *инфекционным заболеваниям легких* (бронхо-пневмония, приливы крови к легким, острые инфекционные отеки), в особенности к *эпидемическому гриппу*, и при исследовании больных гриппом невольно напрашивается мысль, что при этой болезни важную роль играет вегетативная нервная система, и что поражения ее связаны с заболеваниями легких. Еще 5 лет тому назад я писал, что *грипп действует на вегетативную нервную систему, как токсикотоксинамический шок, и это поражение системы блуждающего нерва в начале гриппа способствует возникновению очагов инфекции легких, как двойная ваготония*. Эту мысль приняли и использовали некоторые иностранные авторы.

Заслуживает упоминания и другое заболевание легких, ввиду его тесной связи с вегетативной нервной системой. Я имею в виду *астму*—клинический синдром, возникающий из многих весьма отличных друг от друга патологических состояний; однако, клиническое выражение его (приступы астмы) по симптоматологии сходно с состояниями нарушения равновесия вегетативной нервной системы. Приступ астмы, как показали *Eppinger* и *Hess*, сам по себе представляет явление ваготонии или вагоневротонии (может быть, гипосимпатикотонии). Это вытекает из последних работ по этому вопросу¹⁾, а также из терапевтического действия белладонны и адреналина; эти вещества успокаивают приступы астмы, но они могут иметь значение только во время приступов. Остав-

¹⁾ В особенности следует отметить работы *Alexander'a* и *Royce Paddock'a* (1921), *Giuffre* (1921), *Lian'a*, *Gathala*, (1921), *Segard'a* (1921—1922), *Castellana*, *Ferrand'a* (1921), *Daydé*, *Bezançon'a*, *Mortier*, *Heckel'я* (1920), *Gahup'a*.

ляя в стороне те виды астмы, которые происходят от определенных органических причин (сердце, уремия), надо найти и устранить возбудитель, создающий и поддерживающий то состояние пароксизмальной ваготонии, каким является приступ астмы. При этом надо иметь в виду факт, поразительный для всякого, кто подходит к этой проблеме без предвзятых мнений: 1) причины, вызывающие появление рефлекторной астмы, те же, которые, как мы видим, вызывают состояние ваготонии (заболевания носа, аппендицит, глисты, запоры); 2) болезни, симптомы которых связаны с симптомами астмы, принадлежат к числу характерных для ваготонии и вагоневротонии; 3) анафилактические причины приступов астмы во многих пунктах связаны с синдромом ваготонии и вагоневротонии¹⁾.

По поводу связи патологии легких с вегетативной нервной системой надо добавить, что *Abrams* приписывает чувствительно-вегетативному рефлексу некоторые состояния *эмфиземы*, которые проходят после лечения поражений носа; не следует также забывать, что, как я говорил в другом месте, *чихание* (нечто вроде носо-легочного рефлекса) свидетельствует о временном раздражении системы блуждающего нерва, о ваготонии.

Ваго-симпатические синдромы при болезнях сердца и сосудов.

Я назову несколько работ, выясняющих роль вегетативной нервной системы в патологии сердца и сосудов²⁾. Что касается сердца, то эти явления достаточно хорошо известны; поскольку же речь идет о сосудах, они почти совершенно не выяснены. В этой области наша классификация основывается главным образом на наблюдениях над местной окраской и температурой кожных покровов, а не на точном знании механизма периферических сосудов. Но это слишком большой вопрос, чтобы можно было хотя бы вкратце рассмотреть его здесь.

Некоторые болезненные состояния сердца и сосудов часто сочетаются с расстройствами вегетативной нервной системы;

¹⁾ Совокупность фактов, сделавшихся известными за последние годы, подтверждает то, что я писал по поводу астмы в 1920 г., а именно: „разнообразие патологических явлений, на почве которых при условии „сенсibilизации“ получается резко выраженная реакция на банальное раздражение. Это представление несколько не уничтожает анафилактические теории или другие гуморальные теории; напротив, эти изменения в среде соков делали бы данное лицо более чувствительным и вызывали бы напр. ваготонию“.

²⁾ Кроме старых работ *Milner Fothergill'a*, *Vulpian'a*, *Legros*, *Binswanger'a*, *Potain'a*, *Huchard'a*, *Francois-Franck'a*, *Pa'l'a*, *Cassirer'a*, *Vaquez'a*, *Gallavardin'a*, *Lassegue'a*, *Eulenburg'a* и *Landois*, *Ferrier'a*, *Smith'a*, *Lustig'a*, *Lehr'a*, *Gerhardt'a*, *Wiart'a*, *Gowers'a*, надо упомянуть новые работы: *Savini*, *Bollen'a*, *Gibson'a*, *Frontali*, *Manesse*, *Neuhoff'a*, *Newburgh'a*, *Laubry*, *Ferry*, *Lian'a*, *Lemierre'a*.

так обстоит дело с некоторыми видами *аритмии с болезненными явлениями в области сердца, связанными с состоянием страха, с болями в сердце и в груди*, которые имеют большое значение, так как они и на практике и в теории заставляют ставить вопрос о болезни, которая вполне основательно возбуждает опасения — о грудной жабе.

В отношении аритмии надо признать значение работы *Kjelland Mordre*. Он отмечает, что *ортостатическая тахикардия* бывает сильнее выражена при выздоровлении после тяжелых инфекций (особенно после тифозной горячки), чем у здорового человека и, соответственно выводам *Leven'a*, совпадает с расстройствами симпатической системы ¹⁾. *Kjelland Mordre* показывает, что от применения лекарств (атропина, адреналина) ортостатическая тахикардия усиливается (в особенности от атропина), а дермографизм значительно уменьшается от адреналина, так что длительность полос понижается на 70—85%. Работа *Kjelland Mordre* ясно показывает, что эти состояния нарушения нервного равновесия происходят от невртонии с преобладанием ваготонии.

Aubertin, Pende и другие авторы отметили *сильные изменения сердечного ритма у участников войны и возникновение состояний кровообращения, связанных с повышенной возбудимостью и с расстройствами типа симпатикотонии и симпатиконевртонии*.

Эти состояния, сочетающиеся с патологической возбудимостью, представляют большой теоретический и практический интерес, ибо много больных обращаются за советом по поводу ненормальных ощущений в области кровообращения (сосудодвигательные расстройства, сердцебиение, предсердечная тоска), причем при исследовании у них не находят ничего, кроме расстройств частоты и ритма пульса, зависящих от внесердечной иннервации. Эти больные *тем больше страдают от своего сердца, чем меньше оно бывает повреждено анатомически*; они в огромном большинстве страдают нарушением равновесия вегетативной нервной системы.

Справедливость требует упомянуть о том, что *Potain* уже давно отметил значение этих явлений.

Состояния симпатической системы и расстройства со стороны мочевых органов.

Связь состояний вегетативной нервной системы с расстройствами мочевых органов, в частности мочеиспускания, также представляет важную клиническую проблему. Для полного освещения этого вопроса потребовалось бы специальное

¹⁾ При вставании тахикардия, понижение артериального давления; бледность лица, усталость, гиперэстезия подложечной области, альбуминурия, расстройства зрачков, выраженный дермографизм.

исследование. Много работ, среди которых надо особо отметить работы *Frankl-Hochwat'a* и *Luckerkandl'я* и *G. Lemoine'a*, ясно показывают роль симпатической и связанных с нею систем при этих расстройствах. Одно заболевание стоит, однако, рассмотреть подробно: *энурезию* или *ночное недержание мочи*.

Я неоднократно излагал по этому вопросу теорию, вытекающую из многочисленных наблюдений. Это *ваготоническая* или *вагоневротоническая теория* *ночного недержания мочи*.

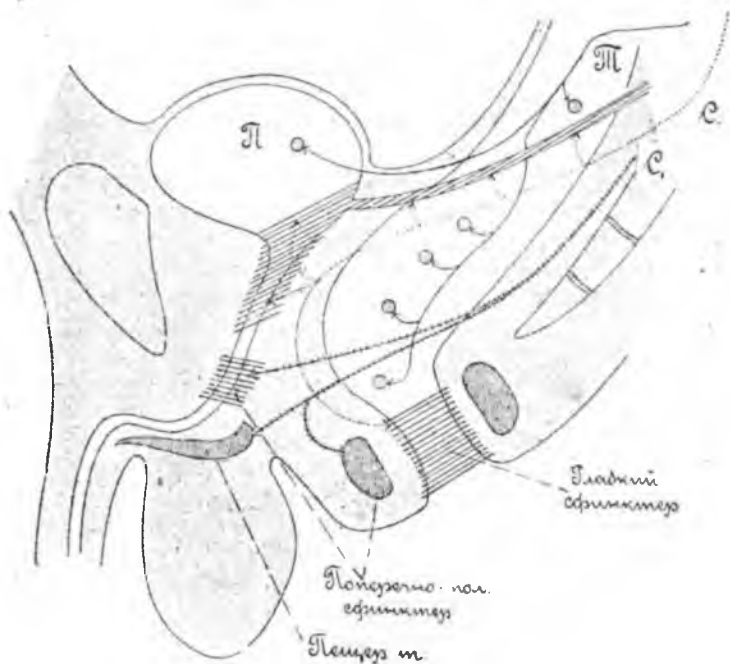


Рис. 14. Иннервация мочевого пузыря.

Т (сплошная черта)—тазового нерва; С (пунктир)—симпатический;
С (перечеркнутая)—срамной.

Больные, т.-е. дети, продолжающие мочиться в постель в том возрасте, когда нормальный ребенок уже становится „чистым“, представляют в громадном большинстве признаки *Status thymico-lymphaticus* или гипотиреозидизма. У всех имеются симптомы аномалии вегетативной иннервации, и у многих обнаруживаются основные признаки ваготонии (она сказывается также в результате методов исследования). Кроме того, у них, что крайне существенно, обнаруживается повы-

шенная склонность к сокращениям мочевого пузыря, пузырь обладает повышенной возбудимостью¹⁾.

Итак, можно сказать, что у большинства этих больных имеется конституциональное состояние, создающее ваготонию.

У этих детей обнаруживаются и другие расстройства: часто встречаются глисты. причины раздражения члена или влагалища (инфекции, уродства), ненормальное по количеству или по качеству мочеотделение. Кроме того надо отметить ряд клинических наблюдений: *непроизвольное ночное мочеиспускание чаще всего происходит в период усталости или глубокого сна; если обстоятельства могут создать психическое отвлекающее средство, недержание прекращается, и часто окончательно²⁾; в большинстве случаев недержание, не поддававшееся никакому лечению, проходит с наступлением половой зрелости.*

Эти явления вполне удовлетворительно объясняются следующей теорией: у лица, имеющего склонность к ваготонии вследствие предрасположения, зависящего от желез внутренней секреции (status thymico-lymphaticus, гипотиреозидизм), все причины усиления ваготонии (усталость, интоксикации, расстройства пищеварения, глисты) содействуют ослаблению мочевого пузыря и вызывают ночное мочеиспускание. В случаях слабости мочевого пузыря вследствие ваготонического предрасположения ему способствуют все причины, содействующие мочеиспусканию (увеличение количества мочи, ее раздражающей силы, рефлекторное влияние в виде раздражения и зуда в области полового члена, влагалища или заднего прохода вследствие глистов или воспаления), и также возбуждающее действие мысли, которая, будучи вытеснена из сознания в подсознательную область, продолжает работать и, подвергшись искажению, заставляет больного произвести мочеиспускание, как только воля угасла во сне и подсознательное без контроля создает и направляет сновидения. Многие дети, опасаясь наказаний или стремясь стать чистыми, при засыпании бывают озабочены мыслью, что надо проснуться, чтобы помочиться; мысль о мочеиспускании (в очень общем смысле) каждый вечер последняя остается в их сознании; когда сознание погружается в сон, подсознательная мысль о мочеиспускании получает первенствующее значение в психике во время сна и творит сновидения, имеющие содержанием мочеиспускание; вследствие этого ребенок мочится в постель, будучи в своем сновидении искренно убежден, что находится в месте, при-

¹⁾ При мочеиспускании, кроме местного механизма сокращения, имеется и влияние парасимпатической иннервации; симпатическая же наоборот задерживает мочеиспускание и приостанавливает его.

²⁾ Многие дети излечиваются по случаю какого-нибудь праздника, путешествия или елки — под влиянием идеи, поглощающей их и заполняющей их сновидения.

способенном для этой цели. Это непроизвольное ночное мочеиспускание под влиянием психических причин сходно с теми ночными поллюциями, которыми сопровождаются сластолюбивые сновидения юношей, вынужденных соблюдать тягостное целомудрие. Каждому возрасту свойственны особые заботы.

Результаты лечения подтверждают правильность этой теории: лечение веществами, обладающими избирательным действием на симпатическую систему (напр., белладонной), которое предписывается с давних пор, не дает прочных результатов и только временно понижает гипертонию парасимпатической системы; в большинстве случаев оно лишь от времени до времени препятствует ночному мочеиспусканию.

Напротив, излечение часто достигается, если обратиться к причинам (ваготония является одновременно следствием и орудием их). Надо: 1) устранить рефлексорные раздражения (в заднем проходе и на половых органах); 2) уничтожить вытесненную в подсознательную область мысль, изгнать ее из психики ребенка ¹⁾; 3) лечить состояние желез внутренней секреции, являющееся конституциональным субстратом заболевания (это происходит само собой при том изменении этих желез, которое происходит при наступлении половой зрелости).

Состояние нарушения равновесия вегетативной нервной системы и поражения глаз, носа и ушей.

Эти вопросы не могут не интересоваться и специалисты, ибо для тех, кто не впадает в заблуждение и не ограничивает круг своих размышлений и исследований только тем органом, который относится к их специальности, познание состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы является обширным полем для открытий. Что касается ото-ринологии, то многие состояния головокружения (*Feldstein*), шума и ненормальных ощущений в ушах без явных анатомических повреждений происходят от нарушения равновесия вегетативной нервной системы, и поскольку дело идет о шумах, необходимо, чтобы специалисты обратили особое внимание на вегетативную систему, специально на расстройства деятельности яичников (в период климактерии), которые с ними связаны. При катаррах носа, закупорке носа вследствие переполнения слизистой оболочки кровью, также имеется тесная связь с состояниями ваготонии и невротонии. Надо ли говорить, что расстройства со стороны миндалевидных желез

¹⁾ Никогда не следует бранить ребенка, надо стараться отвлечь его от мысли о непроизвольном мочеиспускании, как можно меньше говорить с ним о его недостатке, дать ему посуду, в которую он сможет бессознательно мочиться.

в целом трудно отделимы от первно-железистого *status thymico-lymphaticus*. Многие заболевания, механизм которых для нас неясен, станут совершенно ясны, если применить к их исследованию понятие о вегетативных неврозах. Так, я нашел, вместе с *Jousseau* тем, что при состояниях *отоспонгиоза* имеются расстройства желез внутренней секреции и симпатической системы ¹⁾, повторяющиеся с таким постоянством, что нельзя не сопоставить между собой эти болезненные явления.

Не меньший интерес представляют состояния вегетативной нервной системы при многих заболеваниях глаз: зрачка, аккомодации, при двусторонней экзофтальмии, и особенно при глаукоме. Проф. *F. Lagrange* правильно указывает, что это заболевание неотделимо от состояний вегетативной нервной системы. *H. Lagrange* и я ²⁾ показали путем тщательного исследования больной, страдавшей юношеской глаукомой, что приступы глаукомы были связаны с приступами симпатикотонии, которые, в свою очередь, зависели от расстройства яичников.

Ваго-симпатические синдромы и заболевания желез внутренней секреции.

Изучая связь ваго-симпатических состояний с крупными болезненными процессами, я указал на возможное значение желез внутренней секреции. Но эта проблема заслуживает особого изучения. *Eppinger* и *Hess* усиленно настаивают на тесной связи ваготонии с функциями желез внутренней секреции.

Bartel установил, что лимфатизм есть частичное проявление конституциональной недоразвитости и часто встречается в сочетании с аномалиями развития; подобным образом мы думаем, что ваготония есть частичное проявление недоразвития организма. Мы думаем, что хромаффинные органы, как и другие органы, могут останавливаться в своем развитии. Тогда адреналин будет вырабатываться в меньшем количестве, и противоположная система получает преобладание. Особенно следует иметь это в виду в случаях общей ваготонии.

„Надо также принять во внимание, что ваготония (которая улучшается с летами, иногда исчезает, появляясь вновь при известных патологических условиях) может находиться в тесной связи с повышенной деятельностью некоторых желез внутренней секреции. В этом случае темперамент определяется изменениями во взаимоотношениях желез внутренней секреции, без того, чтобы имелась налицо анатомическая форма конституционального недоразвития.

„Мы считаем весьма вероятным, что ваготония может являться клиническим компонентом анатомически лимфатической конституции ³⁾.

¹⁾ Расстройства со стороны яичников и ваго-невротония.

²⁾ *A.-C. Guillaume* и *H. Lagrange*. Soc. d'Ophthalm., июль 1924.

³⁾ По этому поводу *Eppinger* и *Hess* говорят следующее: Параллелизм, возможно существующий между клиническим описанием *status thymico-lymphatici* и доказанными аномалиями ваготонии, дает нам право считать правильной нашу теорию о соотношении между этими состояниями. То обстоятельство, что мы не были в состоянии дать клиническую демонстрацию

„В заключение скажем несколько слов об этиологии форм, связанных с ваготонией. Вероятно, они вызываются расстройствами желез внутренней секреции. Тогда картина ваготонии осложнится, как осложняется типическое действие физостигмина, если к нему присоединить кураре“.

Такое понимание связи между симпатической системой и железами внутренней секреции не является общепринятым. Я говорил выше о том, на чем основывается такое сближение, но будет бесполезно прибавить к изложенным доводам несколько примеров, взятых из клинических наблюдений.

Прежде всего приходят на ум случаи *расстройств щитовидной железы*, симптоматология которых в большей своей части состоит из явлений вегетативной нервной системы; неопровержимым доказательством этого является *Базедова болезнь*. Я не думаю, чтобы кто-нибудь стал утверждать, что функция щитовидной железы не играет никакой роли в этой болезни. Точно также при синдромах гипотирозидизма к поражениям щитовидной железы, равносильным разрушению секреторной ткани, присоединяются симптомы, тождественные с синдромами вегетативной нервной системы ¹⁾.

Наличие при Базедовой болезни многих признаков гипертонии симпатической системы (тахикардия, экзофтальмия, расширение зрачков, сухость рта) привело к выводу, что эта болезнь щитовидной железы, по своему клиническому выражению, может быть отнесена к типу симпатикотонии. Но если бывают случаи (весьма редкие), когда к упомянутым симптомам присоединяются другие основные признаки чистой симпатикотонии (тогда мы имеем дело с формами без зоба), то, в огромном большинстве случаев, при Базедовой болезни наблюдаются многие расстройства, связанные с гипертонией парасимпатической системы. Наблюдаются даже случаи (далеко не редкие), когда большая часть расстройств

status thymico-lymphatici во многих из наших случаях ваготонии, не является серьезным аргументом против нашей теории, так как status thymico-lymphaticus может быть доказан только на вскрытии. Кроме того, типический ваготоник лишь в виде исключения попадает на анатомический стол, ибо сама ваготония проявляется преимущественно в молодом возрасте. Тем не менее, нам удалось в некоторых случаях доказать на вскрытии параллелизм между ваготонией и status thymico-lymphaticus.

¹⁾ Не вдаваясь в подробный анализ, надо отметить, что за последние годы многочисленные работы были посвящены изучению расстройств функции щитовидной железы, причем становится совершенно ясной роль вегетативной нервной системы в симптоматологии и механизме этих поражений.

См. работы след. авторов: Addis и Kerr, L.-B. Wilson, Kocher, Livet, Stanley, Vallery-Radot, Tilmant, Blackford, Obrégia, Orbaan, Bouilla, Boothby и Sandiford, Bram, Pototzky, Rautmann, Brooks, Canizo, Chwostek, Mac Carrison, Hellwig, Swieciki, Crotti, Kerr и Hensel, Léopold Levi, Howard, Lieb с Hyman'ом и Kessel'ем, Maranon, Cordina, Rogers, Pribran, Etienne и Richard, Goetsch, Seitz, Mendenhall, Holst, Melchior, Moebius, Curschmann, Harrower, Grunenberg, Morris, R. Schmidt и E.-O. Schmidt, Dieckmann, Achard, Sainton, Jivkovitch, Guillaumont, Biedl, Schultze, Flesch.

относится к типу ваготонии, и опыты, произведенные в целях распознавания, приводят к выводу, что преобладающей является ваготоническая реакция.

Поэтому многие авторы, особенно *Sainton, Guillaumont*, вполне правильно, уже 10 лет тому назад, описывали, наряду с *симпатикотоническими формами, формы ваготонические и смешанные*. Исходя из аналогичных наблюдений, другие авторы, при построении теории происхождения Базедовой болезни, считали, что бывают формы ее, зависящие от изменений щитовидной железы (преобладание симпатической системы) и формы, зависящие от изменений зубной железы (преобладание парасимпатической системы). Из наблюдений над больными я заключаю, что если оставить в стороне случаи так называемой Базедовой болезни без зоба, при которых, к тому же, различные расстройства, особенно экзофтальмия, представляют явление непостоянное и наблюдаются только во время приступов чистой симпатикотонии, то страдающих Базедовой болезнью надо отнести к категории *составной невротонии*, с преобладанием то симпатикотонии, то ваготонии. В настоящее время я склонен думать, что характерная особенность настоящей Базедовой болезни заключается в том, что в отношении расстройств вегетативной нервной системы она представляет синдром невротонии. При классификации нервных синдромов по отношению к различным видам внутрисекреторной деятельности щитовидной железы, следует соблюдать осторожность; хотя эта связь очевидна, осторожность требует, чтобы мы ограничились следующим выводом: так называемые синдромы гипотиреозидизма (клинические наблюдения, лабораторные опыты, результаты опотерапии) связаны с расстройствами типа ваготонии; синдромы зоба при Базедовой болезни (железистый комплекс или дистиреозидизм) связаны с расстройствами типа невротонии; синдром чистой симпатикотонии может в известных случаях сочетаться с гипертиреозидизмом.

Я неоднократно указывал на часто встречающееся сочетание изменений ваго-симпатического равновесия с расстройствами, которые, по своему клиническому характеру и по результатам опотерапии, могут быть приписаны нарушению внутрисекреторной деятельности яичников. Эти состояния изменения яичников и сопровождающие их расстройства симпатической системы получают особое значение в критические периоды половой жизни женщины—в эпоху зрелости, климактерия, во время беременности, когда они влекут за собой хорошо известные явления. У одной больной, которую я наблюдал 8 лет под ряд и осматривал по несколько раз в год, можно было констатировать, оставляя в стороне менструальный цикл нарушения ваго-симпатического равновесия, переход от состояния преобладания ваготонии к сильному симпа-

тикотоническому состоянию во время климактерия, а спустя году—лучшение этих явлений.

Что касается связи симпатической системы с состоянием надпочечников, то этот вопрос гораздо сложнее, и разногласия по этому поводу настолько значительны, что его нельзя изложить в нескольких строках.

К тому же, вероятно, выходящие каждый год многочисленные работы, посвященные железам внутренней секреции, выяснят еще другие связи симпатической системы с внутренней секрецией. Здесь я приведу лишь некоторые факты, вытекающие из опытов *B. Aschner'a*; они показывают, что независимо от расстройств, которые могут быть приписаны не мозговому придатку, а зависят от повреждения дна третьего желудочка (явления, недавно подтвержденные *Camus'ом*, *Roussy*, *Lhermitte'ом*), удаление мозгового придатка вызывает у молодых людей расстройства, сходные с теми, которые происходят от удаления щитовидной железы ¹⁾.

С вопросом о связи желез внутренней секреции с нарушением равновесия вегетативной нервной системы связана также проблема *status thymico-lymphatici (Paltauf)* и явлений, часто наблюдающихся при нем ²⁾.

Enpinger и *Hess* замечают, что сочетание лимфатизма с *status thymico-lyphaticus* является особым конституциональным состоянием недоразвития и связано с предрасположением к некоторым болезням и явлениям.

Среди этих явлений надо особенно отметить те, которые происходят от общей хирургической анестезии и от электроterapiи. Уже старые работы *Escherich'a*, *Platers'a*, *Grawitz'a*, *Kundrat'a*, *Laqueur'a*, *Simonns'a*, *Jouon'a* и более новые—

¹⁾ После удаления мозгового придатка появление трофических расстройств, жировая инфильтрация кожных покровов и внутренних органов, как при микседеме, юношеский рост волос, задержка в развитии зубов, гиперплазия лимфатических желез, сохранность зубной железы, гипертрофия коркового слоя надпочечников (как при кастрации, беременности и отравлениях), отсутствие изменений гликемии и печеночного гликогена, обратное развитие половых желез и органов; кроме того (у молодых и взрослых людей) гипотермия, прекращение гликозурии под влиянием адреналина, подавленное настроение, отсутствие полового влечения, уменьшение сопротивляемости инфекциям, понижение обмена жировых веществ, углеводов и протеинов (как у лишенных щитовидной железы), понижение симпатического тонуса и основного метаболизма; уменьшение числа красных кровяных шариков, повышение числа лейкоцитов (с мононуклеозом и эозинофилией), замедление свертывания крови. Впрыскивание адреналина вызывает у контрольных животных состояние гиперсимпатикотонии с омертвением кожи на месте впрыскивания: у животных, лишенных мозгового придатка, адреналин не вызывает этих расстройств.

В общем все факты указывают на то, что удаление мозгового придатка вызывает состояние гипосимпатикотонии (ваготонии), и поэтому можно приписать мозговой придаток к симпатикотоническим железам.

²⁾ По поводу *status thymico-lymphaticus* см. работы *Bartel'a*, *Davis'a*, *Fahr'a*, *Mosse*, *Hart'a*, *Bauer'a*, *Lesage'a*.

Fouilloux, Capellen'a, Buxton'a, Gierke, Gardner'a и Trévor'a, Spilburg'a, Franceschi приводят целый ряд случаев смерти от общей анестезии, и во всех этих случаях исследование тела показало наличие гипертрофии или сохранности зубной железы. Если принять во внимание сравнительную редкость случаев смерти при общей анестезии, это постоянное совпадение с *status thymico-lymphaticus* заставляет задуматься, тем более, что совпадение случаев внезапной смерти с наличием аномалии зубной железы наблюдается и без анестезии. *Dennis* отметил случаи внезапной смерти взрослых при напряжении (танцы), причем исследование обнаружило сохранность зубной железы; *Schridde* наблюдал то же у лиц, умерших после впрыскивания сальварсана; наконец, что особенно интересно, *Gunsett* и *Zimmermann*, изучая случаи смерти у взрослых (военных) после применения синусоидального тока, находят, что во всех случаях внезапной смерти вскрытие обнаруживает гипертрофию зубной железы. Как в случаях анестезии, так и в этих случаях это совпадение обращает на себя внимание. Надо отметить, что во всех этих случаях смерть была внезапная, вызванная остановкой сердца и дыхания, типичная смерть бульбарного характера. Имея в виду эти факты и наличие ваготонии у этих больных, надо сделать вывод, что вегетативная нервная система причастна к этим явлениям, и спросить себя, не является ли в этих случаях причиной смерти внезапное усиление гипертонии системы блуждающего нерва (анестезирующие средства в начале наркоза вызывают гиперваготонию), которая, присоединяясь к уже существующей гипертонии, достигает такой силы, что совершенно прекращает автоматизм сердечной деятельности, тем более, что при этом состоянии мнимой смерти, никакое чувствительное раздражение не в состоянии вызвать восстановление сердечного механизма. По той же причине искусственное дыхание, непосредственный массаж сердца, внутрисердечное впрыскивание адреналина, искусственно вызывая восстановление кровообращения внутри сердца, могут возобновить сердечный автоматизм ¹⁾.

Во всяком случае эти явления можно сопоставить с явлениями внезапной смерти во время фульгурации грудной клетки и шеи. *Keating Hart* приписывал наступление смерти раздражению электричеством системы блуждающего нерва, но она, быть может, связана с другим механизмом, хотя случаи обморока наблюдались при сдавлении или поранении блуждающего нерва на шее.

Эти случаи смерти при *status thymico-lymphaticus* надо сопоставить со случаями внезапной смерти при Базедовой

¹⁾ В другом месте я сделал критическую оценку влияния внутрисердечного впрыскивания адреналина.

болезни. Этой проблеме были посвящены многочисленные исследования, которые установили, что у больных Базедовой болезнью очень часто встречаются анатомические признаки *status thymico-lymphatici* и гипоплазии хромаффинной системы. Эти наблюдения заставляют предположить, что при Базедовой болезни существует железистый комплекс, в котором некоторые гиперсимпатикотонические железы (щитовидная) стремятся компенсировать нарушение равновесия, происходящее от угнетения других гиперсимпатикотонических желез (хромаффинных); во всяком случае, несомненно, что эти наблюдения подтверждают клинические факты, показывающие, что Базедова болезнь связана с невротонией. Эти случаи внезапной смерти при *status thymico-lymphaticus* и Базедовой болезни надо сопоставить с бурно наступающими явлениями и с внезапной смертью вследствие физиологического или патологического напряжения (чрезмерные упражнения, ранения, инфекционные болезни) у лиц, страдающих туберкулезными или травматическими повреждениями надпочечников. Эти случаи, на вид столь различные, связываются между собой непрерывным рядом явлений.

Ваго-симпатические состояния и нервные заболевания.

В течение последних лет появилось несколько работ, посвященных изучению вегетативного синдрома при некоторых нервных заболеваниях. Работы *E. Frank, Laignel, Lavastine'a, Petit, Pruvost, Rieux* и *Marcarian-Porcher, Pierr-Marrie* и *Boutier* выясняют существование синдрома ваготонии при дрожательном параличе паркинсоновских форм летаргического энцефалита. Отметим также, что *Munier* изучал расстройства симпатической системы при судорожных состояниях.

В ходе развития болезни осевой нервной системы (склероз в рассеянных бляшках, трансверсальный миелит и др.) можно распознать поражение вегетативной нервной системы, так как поражение затрагивает не только осевые центры животной жизни, но также и ядра вегетативной жизни; поэтому ясно, что топография повреждений, говоря метамерически, одна и та же для той и для другой жизни. Но в общем при этих синдромах элемент вегетативной жизни бывает скрыт элементом животной жизни. Поэтому с нашей точки зрения заслуживают внимания только неврозы, развивающиеся независимо от повреждений животной жизни.

Ваго-симпатические состояния и неврозы.

Мы не раз видели, что ваго-симпатические состояния являются преобладающей составной частью симптоматологии почти всех синдромов, объединяемых под названием общих

или местных неврозов. Имеем ли мы дело со старыми классификациями неврозов на „*varieus*“, *ипохондрию*, *истерию* ¹⁾, *нервозность*, или с более новыми делениями на *неврастению*, *психастению*, *невроз страха*,—все описания этих состояний свидетельствуют о связи их с расстройствами симпатической системы.

В XVII веке *Sydenham* заметил по поводу неврозности ²⁾, что „это заболевание постоянно лишь в своей переменчивости“. В течение следующих веков многообразие, изменчивый и странный характер невропатических состояний беспрестанно поражал врачей и ставил в тупик их пропигнаторность. Все время делались попытки произвести классификацию их на основе расстройства психики, но по видимому это не вполне удалось. Может быть, есть смысл вновь приняться за классификацию неврозов, ориентируясь на ваго-симпатические состояния.

Это путь новый, могущий оказаться плодотворным. Кроме того, исследование такого рода неизбежно заставит нас дойти до области психиатрии. *F. Raymond* говорит, что „область неврозов — промежуточная между неврологией и собственно психиатрией“. Как мы увидим, психиатрия, лишенная физических методов исследования, не может обойтись без помощи науки о процессах, происходящих в симпатической системе.

Ваго-симпатические синдромы и аффективные состояния.

Каждый знает по личному опыту о существовании эмоциональных невро-органических явлений. Это могут быть или явления, сопровождающие *легкие и средние эмоции* и сказывающиеся в побледнении или покраснении кожных покровов, сухости рта или, напротив, чрезмерном слюноотделении, изменениях частоты пульса и дыхания, настоятельных позывах к испражнению или мочеиспусканию, коликах, иногда в поносе, почти всегда в полиурии; картину дополняют—гусиная кожа, потливость, тошнота, икота. При состояниях *сильной эмоции* (страх, гнев, ужас), кроме вышеуказанных явлений, наблюдается следующее: волосы становятся дыбом, расширение зрачков, ослабление сфинктеров, ощущение холода, расстройства зрения, дрожание.

¹⁾ Новые авторы, упраздняя понятие истерии, только изъели из этой большой нозологической категории несколько состояний, характеризующихся исключительно расстройствами животной жизни; на состояния, характеризующиеся расстройствами вегетативной жизни, почти не обращали внимания. Не нашлось никакого понятия, могущего заменить старое понятие истерии, как оно понималось в 18 и 19 веке.

²⁾ Сюда он относил большинство явлений, которые впоследствии были причислены к различным категориям неврозов.

Механизм эмоций.

Все эти симптомы эмоций представляют явления со стороны вегетативной нервной системы, и наличие их вполне нормально; но известно также, что, на ряду со случайными эмоциями, возникающими по понятным причинам у нормально реагирующих лиц, существуют эмоции повторные, немотивированные, возникающие под влиянием самых ничтожных причин у лиц, реагирующих с чрезмерной силой.

При рассмотрении эмоций нельзя не упомянуть о работах *Cannon'a*. Изучая эмотивные явления у животных, *Cannon* находит, что симптоматология состояний страха состоит в следующем: расширение зрачков, замедление пищеварения, тахикардия; все это известные симптомы эмоций у человека, настолько известные, что ни один автор „страшных рассказов“ не обходится без того, чтобы не упомянуть хоть раз, что его герой стоит „с расширенными глазами“, и „волосы у него встали дыбом“. Это симптомы гиперсимпатикотонии. Самый факт тождественности проявлений сильных эмоций у человека и у животных весьма знаменателен, но физиологическое исследование *Cannon'a* уясняет эту проблему, показывая скрытый механизм этих явлений. Вместе с *De La Paz* (1910) английский автор берет кровь из надпочечников животного, обнаруживающего внешние проявления страха, и путем испытания фармакологического действия адреналина ¹⁾ показывает тождественность реакций, вызванных этой кровью и адреналином.

Все эти явления, будучи сопоставлены с экспериментальными фактами повышения деятельности желез, выделяющих адреналин, под влиянием возбуждения симпатической системы, и с тем обстоятельством, что эмотивные раздражения (напр. те, которые применяются при этих опытах) вызывают явления возбуждения симпатической системы, приводят *Cannon'a* к выводу, что специфическое действие *адреналина* на мышцы кишечника связано с деятельностью желез, выделяющих адреналин, и что при сильных эмоциях это выделение усиливается.

Эти выводы *Cannon'a* и *De La Paz'a* были впоследствии подтверждены *Hitchings'ом*, *Sloan'ом*, *Austin'ом*, и для других состояний — *Levy*, *Флоровским*, *Redfield'ом*; дополнительные опыты показали, что перерезка чревного нерва прекращает это эмотивное выделение и что внешние вегетативные признаки синдрома при этих условиях значительно ослабевают.

В дополнение к этим исследованиям *Cannon* изучил происходящие при сильных эмотивных состояниях изменения обмена веществ, вызванные экспериментально впрыскиванием адреналина. Из всех его опытов ясно, что в обоих случаях проис-

¹⁾ Действие на некоторые органы с гладкой мускулатурой.

ходят одинаковые явления: гликозурия, глицемия, изменения феноменов мышечного утомления, расстройства свертывания крови.

Общие выводы *Cannon*'а следующие: „при нормальных условиях импульсы проводятся при посредстве чревных нервов; когда животные находятся в состоянии сильного волнения, есть все основания предполагать, что оно оказывает настолько сильное стимулирующее действие на железы, что выделение повышается“.

Итак, общий механизм сильных эмоций примерно таков: *аффективная причина вызывает в руководящем психическом аппарате такое состояние, что психические центры действуют на симпатическую систему и вызывают повышение секреции желез, выделяющих адреналин; это повышение секреции, в свою очередь, оказывает избирательное действие на аппараты, иннервируемые грудинно-поясничной частью вегетативной нервной системы, и вызывает усиление гиперсимпатикотонии.*

Впрочем, страх не является единственной причиной появления гиперсимпатикотонии, сильные боли производят тот же синдром, равно как и гнев.

Kissatto дополнил наблюдения *Cannon*'а; кроме изменений окислительной способности кровяной сыворотки, изменений ядер нервных клеток головного и спинного мозга, повышения липоидных грануляций в клетках невроглии (у животных в состоянии страха), этот автор отмечает сильные изменения печени (уменьшение количества межклеточного гликогена, повышение количества нейтральных жиров, увеличение красящей способности ядер печеночных клеток), изменения клеток надпочечников и в меньшей степени щитовидной железы.

Эмоции и патология.

Работы *Cannon*'а и их выводы имеют большое практическое значение; они не только объясняют механизм эмоций, но, что еще более существенно, подтверждают наличие связей между психикой и вегетативной системой и тем самым открывают новые горизонты для психиатрии. С этой точки зрения весьма интересны следующие случаи ¹⁾: *Klepp* приводит пример, когда у одного офицера диабет появился после ужасных испытаний на войне; по *Naunyn*'у у одного больного появились первые признаки диабета, как только он узнал об измене своей жены; тот же автор приводит из своей практики два случая, когда появление диабета было вызвано, в первом случае бомбардировкой города, во втором—самоубийством товарища (через несколько дней). Всякий врач, обладающий

¹⁾ *Cannon*.

наблюдательностью и проницательностью, может заметить у многих своих больных-диабетиков, в особенности у тех, которые в то же время страдают невропатическим состоянием, что малейшее волнение вызывает у них значительное повышение количества сахара в моче. *Schultze* даже показал, что максимальное количество сахара появляется при психозах сахара.

Эти примеры можно было бы увеличить до бесконечности, так как к счастью многие авторы занялись исследованием физических явлений, сопровождающих нормальные или болезненные аффективные состояния. *Pende* сделал в этом отношении ценные исследования по вопросу об изучении этих явлений; его наблюдения над психическими состояниями, вызванными пребыванием на фронте, и их связями с состоянием желез внутренней секреции и симпатической системы имеют первостепенное значение.

Эта связь психических и физических состояний подтверждается многочисленными наблюдениями как физиологических, так и патологических случаев. Возьмем примеры, касающиеся полового акта. Всем людям, умеющим наблюдать и размышлять, известно, что все ваготонические предрасположения способствуют легкости полового акта, тогда как сильные эмоции, гнев, бурное желание, беспокойство (с боязнью) и страх, напротив, затрудняют его или даже вовсе делают невозможным. Эрекция при этих условиях делается невозможной; выражаясь лапидарно, можно сказать, что мужчина, который дрожит, непригоден для любви.

Новое понимание эмоций.

Изменения тонуса вегетативной системы, происходящие при эмоциях, имеют глубокие основания. Сопоставляя эти явления с функциональным антагонизмом двух частей вегетативной нервной системы, симпатической и парасимпатической, *Cannon* говорит: „повидимому, установлено, что расположение центральной нервной системы соответствует взаимной иннервации этих частей-антагонистов, подобно тому, как существует взаимная иннервация скелетных мускулов-антагонистов... Но находятся ли состояния, проявляющиеся в частях-антагонистах, в действительной противоположности друг к другу? Черепная парасимпатическая система занята спокойной работой накопления запасов на случай нужды. Эти функции сопровождаются приятными ощущениями со стороны органов зрения, вкуса и обоняния (пищи). Напротив, стоит только появиться эмоциональной гиперсимпатикотонии, как все меняется: пищеварительные выделения прекращаются, движения пищеварительного канала затрудняются (как у человека, так и у животных), потому что эмоция есть реактивное

состояние всего организма, направленное к определенной цели защиты; гиперсимпатикотония вызывает катаболическое состояние, необходимое для освобождения запасов ¹⁾. Так бывает во время войны между народами, когда искусства и промышленность, доставлявшие богатство и удовлетворение во время мира, остаются в пренебрежении, и все накопленные запасы и энергия расходуются на нужды войны“.

„Итак, основой противоположности эмоциональных состояний, о которых мы говорили, является естественный антагонизм двух органических процессов (бережливости и траты, выработки и потребления, анаболизма и катаболизма), соответствующий антагонизму центральных иннерваций. Потребность в пище и удовольствие от еды являются вредными и неприятными при наличии опасности, гнева или сильного страха. Те из двух родов эмоциональных состояний, которые проявляются в господствующей части нервной системы, господствуют также и в сознательной жизни“ ²⁾.

Cannon считает, что *сильные эмоции вызывают гиперсимпатикотонию, средние — гиперпарасимпатикотонию*.

Можно пойти дальше и сказать, что *физическое состояние вегетативной системы неразрывно связано с изменениями психического равновесия и что состояния преобладающего угнетения свойственны ваготонии, а состояния возбуждения — симпатикотонии*.

Состояниям эмоций и коммоций за последние годы было посвящено довольно много работ; некоторые из них хорошо выясняют роль вегетативной нервной системы ³⁾.

Состояние эмоции и коммоции.

Dupre описал под названием *эмотивной конституции* конституциональное состояние, предрасполагающее к эмоциям, признаки которого совпадают с признаками расстройств вегетативной нервной системы. Для всякого, кто рассматривает эти состояния без предвзятых мнений, нет никакого сомнения, что существует тесная связь между эмотивной конституцией, описанной Dupre, и невротическими разновидностями нарушения равновесия вегетативной нервной системы; очевидно, что у некоторых лиц одновременно наблюдается психическая склонность к особой аффективной чувствительности и физи-

¹⁾ Cannon.

²⁾ Это потребление запасов является необходимым вследствие „усилия“, которое будет естественным последствием эмоций.

³⁾ Кроме капитальных работ Morel'я (1886), Lange (1895), Dupre (1911 и 1918), Gilbert Ballet и Fursac'a (1916), Pende, надо отметить работы Baudisson'a и A. Marie, Devaux и Logre'a, Heckel'я, Léopold Levi, Maranon'a, Livet, Stekel'я, Engelen'a, Wallon'a, Loeper'a и Verpy, Etienne'a и Richard'a, Hartenberg'a, Dezos, Euzières'a и Margarot, Greco, Mohr'a, Ferrari, Ferry, Benoit.

ческая склонность к чрезмерным реакциям вегетативной нервной системы на воздействия психического порядка. Но надо установить: 1) вызывается ли психическое состояние нарушением равновесия вегетативной нервной системы; 2) является ли нарушение равновесия вегетативной нервной системы следствием чрезмерной психической чувствительности; 3) не являются ли и физическое и психическое состояние одновременными следствиями более глубокой причины (напр. зависящей от соков или желез).

Анализ явлений показывает, что нельзя принять ни одной из этих трех гипотез, ибо объяснение наблюдаемых фактов, должно быть каждый раз особое, и каждая из трех гипотез применима к отдельным случаям.

Исследование больных показывает, что у некоторых из них психическая эмотивность развивается после появления физического синдрома вегетативной нервной системы, который в свою очередь вызывается токсической или инфекционной причиной, и с исчезновением ее возвращается нормальное состояние как в физическом, так и в психическом отношении. У других больных, напротив, физические расстройства являются вследствие психической эмоции или коммоции, и многие авторы вполне справедливо указывают, что эти неврозы являются последствием эмоций, коммоций и травм. Наконец у третьей категории больных обследование родственников по восходящей, нисходящей и боковой линии делает настолько очевидным существование семейных и наследственных расстройств, что для объяснения наблюдений приходится предположить существование предрасположения гуморального и эндокринного характера.

Во всяком случае ясно, что какой механизм ни предполагать для объяснения этих состояний, следует считать несомненной тесную связь между психическими и физическими явлениями.

Все эти факты представляют огромный интерес; они являются как бы предисловием к связи между психическим состоянием и расстройствами вегетативной нервной системы.

Расстройства равновесия вегетативной нервной системы и психика.

Изучение связей нормальных и патологических психических состояний с вегетативной нервной системой открывает для психиатрии совершенно новые пути, которые должны дать человеческому уму возможность довольно глубоко проникнуть в девственные леса неизвестных явлений. До настоящего времени число работ, посвященных этому важному вопросу, довольно невелико; надо пожелать, чтобы оно быстро увеличилось.

David Orr писал в 1920 г.

До последних лет ученые, занимавшиеся психическими заболеваниями, обращали внимание главным образом на мозговую кору, и большинство исследований касалось таких случаев, когда хроническая болезнь делала невозможным успех этиологических изысканий; за последние же 5 лет мы поняли, что психическая болезнь есть смутный физиологический процесс, при котором соответственное лечение обещает хороший исход, а в случае, если им пренебречь, происходит развитие психоза¹⁾.

При этой форме механизм психического заболевания оказывается более широким: мы имеем дело не только с первичным поражением части центральной нервной системы, заведующей психической деятельностью, но с расстройством всего организма, с расстройством вегетативной жизни. Становится понятно, почему инфекционные и токсические заболевания, расстройства кровообращения, как и различные поражения органов, а в особенности расстройства деятельности желез внутренней секреции могут вызывать психические расстройства. Понятно также происхождение психических расстройств при родильной горячке, при Брайтовой болезни, при болезнях сердца и органов пищеварения, при заболевании желез, и наконец в особенности при аффективных состояниях, при эмоциях чрезмерных по длительности и по силе. В итоге можно сказать, что в огромном числе случаев психоз неразрывно связан с вегетативной нервной системой, так как *психические травмы неотделимы от реакций нервно-железистого аппарата вегетативной нервной системы*.

Совершенно очевидно, что такое понимание происхождения психических заболеваний не в состоянии объяснить все случаи; однако, весьма вероятно, что большее число случаев психических заболеваний может быть объяснено таким образом, ибо объяснение их из *предрасположения к психическим заболеваниям* бывает в большинстве случаев довольно запутанным, апостериорным объяснением; если оно основывается на наблюдениях психических расстройств у предков, оно только подтверждает существование наследственности, которое, как мы видели, проявляется в виде передачи предрасположений желез внутренней секреции. Во всяком случае, каково бы ни было предшествующее состояние почвы, несомненно, что во многих случаях началу психоза предшествует токсический или инфекционный процесс, а излечение психоза происходит одновременно с излечением тоksi-инфекции. Патология пищеварительного канала, с тоksi-инфекциями при завалах в кишечнике, а также заболевания желез внутренней секреции дают многочисленные примеры этого факта. Среди

¹⁾ См. работы след. авторов: Grassel, Pende, David Orr, Kollarits, Dejerine и Gauckler, Laignel Lavastine, Santenaise и Tinel, Manesse, Hammar, Weinberg, Finley, Goldstein, Buchler, Stoddart, Capgras с Delmas'ом и Beaudoine'ом, Kraus, Langdon, Brown, Specht.

других доказательств следует привести синдром, описанный *Vigouroux* (меланхолический страх после наступления климактерия, с повышением артериального давления и легкой гликозурией); интерес представляют также работы *Chavigny* и *Brousseau*, и *Stanford Read'a*.

В течение долгого времени психиатры занимались расстройством вегетативной нервной системы только для того, чтобы отметить наличие их в случаях помешательства. Работа *A. Barré*, посвященная исследованию умалишенных, показывает, как богата вегетативная симптоматология психических заболеваний. В настоящее время в психиатрии обнаруживается ясная тенденция к объединению отдельных фактов и к поискам в изменениях тонуса вегетативной нервной системы ключа к объяснению психических явлений. Есть работы, выясняющие, что в большинстве случаев помешательства, появление и исчезновение (дотоле загадочное) многих расстройств, о которых ничего не было известно, кроме самого факта их существования, объясняются (а часто и предвещаются) изменениями равновесия вегетативной нервной системы. Эти работы (среди них следует особо отметить работы *Santenoise'a*) показывают также, что при помощи фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием, можно устранять ясно выраженные психо-физические припадки.

Нет сомнения, что когда это лечение, затрагивающее лишь симптомы и могущее произвести лишь временное действие, будет заменено лечением, устраняющим самую причину нарушения равновесия вегетативной нервной системы, окажется возможным излечивать многие из этих состояний; трудность заключается в том, чтобы найти их причину.

Понимание некоторых психозов уже подвинулось вперед, благодаря этим исследованиям, идущим по новому пути; так обстоит дело с психоневрозами страха, на которые уже давно указал *Morel*, и которые недавно было очень успешно заново изучены различными авторами, в особенности *Devaux* и *Logre'om Heckel'ем*, *Hartenberg'ом*, *Steckel'ем*. С точки зрения связи этих состояний с нарушением равновесия вегетативной нервной системы, следует отметить прекрасную работу *Euzières'a* и *Margarot*. „Симпатические состояния страха характеризуются тем, что при изменчивом симпатическом комплексе появляется чувство неуверенности, связанное с ощущением страха, которое возвращается с неровными промежутками в виде припадков“.

При этих синдромах внимание больного останавливается на психических явлениях, но опытный врач должен будет при тщательном исследовании обнаружить наличие симптомов ваго-симпатических состояний (в более или менее схематичных сочетаниях). По мнению *Euzières'a* и *Margarot*, „на первом плане стоит в этих случаях повышенная деятельность

симпатической системы; реакции системы блуждающего нерва имеют второстепенное значение“.

Состояние страха развивается или в виде отдельных приступов (в случае эмотивного шока), или периодами, при которых синдром, повидимому, отражает действительное конституциональное состояние, ибо „в промежутках между приступами страха часто остаются признаки постоянного преобладания симпатической системы“.

У ряда больных, страдающих психоневрозами с постоянным синдромом страха, *Euzières* и *Margarot* почти постоянно находили признаки гиперсимпатикотонии (повышение артериального давления, отклонение глазо-сердечного рефлекса, отсутствие аппетита, сухость во рту, тахикардия, ускорение дыхания, фармакологические реакции, свидетельствующие о гиповаготонии, и „в промежутках между приступами, и только тогда“ некоторые симптомы реакции парасимпатической системы).

Напротив, у ряда больных, у которых состояние страха стоит на втором плане или составляет лишь редкие эпизоды, явления гиперсимпатикотонии отмечаются довольно часто, но с меньшим постоянством, тогда как явления гиперпарасимпатикотонии нередко чередуются с расстройствами симпатической системы; но надо отметить, что эти явления, как и результаты специального исследования, совпадают и идут параллельно. Наконец, в некоторых случаях эти явления соответствуют тем, которые я группирую в класс невротоников.

„Это не должно удивлять“, говорят *Euzières* и *Margarot*, „так как мы имеем дело с лицами, страдающими общим нарушением равновесия нервной системы. До настоящего времени это нарушение равновесия изучалось главным образом в отношении системы общей жизни, в действительности же оно охватывает и систему вегетативной жизни“.

„Уже теперь можно сделать общий вывод из совокупности наших наблюдений: 1) гипертония симпатической системы часто встречается при состояниях страха; 2) она находится в прямом соответствии с силой состояния страха¹⁾; 3) в пределах самого состояния страха она бывает еще теснее связана с физическим элементом этого состояния. Иначе говоря, это последнее имеет постоянный физиологический субстрат, который есть не что иное, как преобладание симпатической системы в функциях органов вегетативной жизни“.

Эти работы *J. Euzières'a* и *J. Margarot* удачно дополняют уже известные данные о физио-патологии эмоций; они являются новым звеном, позволяющим соединить соседние физиопатологические явления и показать существование и природу их физиологического субстрата. „Тоска, явление, связанное

¹⁾ Она следует эволюции, совершенно параллельной с синдромом страха.

с кратковременным повышением деятельности симпатической системы, появляется главным образом у лиц, обладающих более возбудимой симпатической системой, т. е. у тех, у кого имеются постоянные признаки преобладания этой системы—у симпатикотоников“.

Многие исследования, касающиеся гликозурии, опытов с адреналином и др., подтверждают выводы *Euzières'a* и *Mar-garot*.

Результаты моих изысканий уточняют и дополняют предыдущие: у больших, у которых я мог в течение нескольких месяцев ежедневно следить за артериальным давлением, за рефlekсами вегетативной системы, за основным обменом веществ и от времени до времени за состоянием крови во время менструаций, я отметил полный параллелизм психических состояний и изменений равновесия вегетативной нервной системы; все методы исследования давали сходные результаты, и я мог констатировать, что периоды ваготонии совпадали с периодами угнетения и апатии, а периоды симпатикотонии—с периодами сильного мозгового возбуждения.

Эти наблюдения, относящиеся преимущественно к женщинам, страдающим психоневрозами в связи с расстройствами менструальной функции, подтверждаются наблюдениями, сделанными мною (частью в сотрудничестве с *R. Godel'em*) по поводу физических и психических изменений происходящих у женщины во время менструаций.

Таковы связи между состоянием тоски и эмоциями; понятно, почему оба эти состояния сопровождаются расстройствами здоровья с похуданием. Деятельность симпатической системы связана с катаболизмом; поэтому психоневротические состояния тоски сопровождаются повышением катаболизма, откуда постепенное уменьшение питательных запасов.

В заключение этого отдела о роли ваго-симпатических синдромов при психических расстройствах надо отметить, что расстройства вегетативной нервной системы, сопровождающие психические заболевания, в огромном большинстве, если не всегда, принимают вид синдромов составной или переменной невротонии, причем преобладание ваготонии совпадает с состоянием угнетения, а преобладание симпатикотонии—с периодами тоски или возбуждения.

Кроме меланхолии и тоски с точки зрения ваго-симпатических состояний значительный интерес представляет также *циклотимия*.

Впрочем, надо отметить, что расстройства вегетативной нервной системы исчезают, когда в ходе развития психоза больной совершенно лишается рассудка. Тогда психическая жизнь как бы отсекается ножом, проходящим чрез слои оптических нервов, от мозгового автоматизма вегетативной деятельности.

С точки зрения связи с психическими расстройствами ваго-симпатические синдромы могут играть тройную роль: 1) они могут быть физическими признаками психических изменений; 2) они могут быть причиной психических расстройств; 3) они могут быть одним из следствий болезненного процесса, причем другим следствием являются психические изменения. Весьма вероятно, что существуют психические расстройства каждого из этих трех типов, т. е. изменения вегетативной нервной системы играют роль то следствия, то причины, то спутника психического расстройства.

Ваго-симпатические синдромы и болезни кожи.

Сказанное о патологии психических состояний одинаково применимо к патологии кожи. Дерматология может достичь значительных результатов в изучении болезней кожи, если будет исходить из данных физиологии и патологии симпатической и связанных с ней систем.

По этому чрезвычайно плодотворному пути пошли различные исследователи, среди которых надо прежде всего отметить с одной стороны *J. Golay*, с другой — *A. Levy-Frankel* и *Juster* а.

Конечно, дерматозы, связанные с вегетативной нервной системой, в большинстве случаев появляются после расстройств симпатической системы, связанных с местными поражениями известных отделов ее или следующих за рефлекторными метамерическими изменениями кожной иннервации. Но тем не менее расстройства кровообращения, сопровождающие ваго-симпатические состояния, могут вызывать расстройства пототделения, трофические расстройства и явления пигментации, которые находят в этом свое объяснение, тогда как чисто иконографическая и топографическая дерматология, ботаника кожи, бессильна определить их механизм.

Хотя по моему мнению при изучении дерматозов из применения частных изменений вегетативной иннервации (особенно метамерических) можно сделать гораздо более ценные выводы, чем из механизма общего нарушения равновесия, все-таки и это последнее заслуживает внимания для тех, кто ищет причин наблюдаемых болезненных состояний.

Роль ваго-симпатических синдромов в патологии.

Мы изучили лишь немногие факты, но надо иметь в виду, что в клинической практике (будь то хирургическая, терапевтическая или какой-либо специальной области), существует множество примеров гипертонии или гипотонии вегетативной нервной системы.

В итоге при определении места ваго-симпатических синдромов в патологии оказывается, что они могут являться в двух различных видах: 1) болезненные состояния, при которых расстройства вегетативной нервной системы отходят на второй план в развитии заболевания, имеющего достаточно характерные собственные симптомы. 2) Болезненные состояния, в которых расстройства вегетативной нервной системы находятся на первом плане и в значительной мере оправдывают приписываемое им первенствующее значение (когда наблюдаемому состоянию дают название одного из описанных синдромов).

В первом случае нервный синдром играет лишь случайную роль в ходе болезни, во втором—он сам составляет болезнь.

На основании сказанного можно сделать следующие выводы:

1) *состояния нарушения равновесия вегетативной нервной системы могут в клинической практике являться в виде изолированных синдромов, могут выступать на первый план;*

2) *они могут отходить на второй план при местных или общих заболеваниях;*

3) *наличие конституционального заболевания (что встречается довольно часто) всегда значительно видоизменяет клиническую картину приходящей болезни.*

Применение этих выводов в клинической практике представляется мне чреватым последствиями. Не следует забывать, что, наряду с устойчивыми состояниями и с состояниями, вызванными и усиливающимися под влиянием местного поражения в области, предрасположенной к нему, существуют формы кратковременные, недомогания, случайные поражения, представляющие собой *крик о помощи слегка поврежденного организма.*

Так обстоит дело с *преходящими состояниями*, появляющимися во время кишечных инфекций вследствие острой или хронической интоксикации, заслуживающих внимания клинициста; обратив на них внимание, он должен будет искать причину синдрома. В этих случаях ваготония встречается особенно часто, может быть вследствие того, что у людей очень часто бывают легкие расстройства пищеварения.

ГЛАВА X.

Распознавание и лечение состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Прежде всего необходимо уяснить себе одно обстоятельство: *Состояния нарушения равновесия вегетативной нервной системы всегда являются симптомами заболевания, местного или общего, и если иногда кажется, что мы имеем дело с основным заболеванием, то здесь (как и в большинстве случаев так называемых основных заболеваний) это происходит от того, что нет возможности обнаружить его причину.*

Врач-клиницист, убежденный в истинности этого положения, при исследовании больного не должен останавливаться на диагнозе ваготонии, симпатикотонии или невротонии, но должен за этим синдромом нарушения равновесия вегетативной нервной системы, руководясь данными этого синдрома и направлением, которое он дает исследованию, искать глубокой, скрытой причины, которая его обуславливает.

Из такого понимания ваго-симпатических состояний, которого я придерживаюсь в течение нескольких лет, вытекают важные выводы для терапии: 1) не следует считать применение алкалоидов, обладающих избирательным действием, чем-либо большим, чем временное лечение, лечение симптомов; хотя оно во многих случаях полезно, на нем нельзя основывать никаких надежд на излечение; 2) излечения или улучшения установленного состояния нарушения равновесия следует искать в устранении раздражения, вызывающего данный синдром; 3) средство для *restitutio ad integrum*, которое, устраняя болезненные явления, могло бы после устранения раздражения привести к полному излечению, следует, насколько возможно, искать в соответственном лечении расстройств, вызванных в организме данным раздражением.

Следовательно, процесс распознавания распадается на две стадии: 1) распознавание разновидности синдрома нарушения равновесия вегетативной нервной системы, 2) распознавание причины этого состояния.

Распознавание синдромов нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Для распознавания ваго-симпатических синдромов не существует особых правил; к ним вполне применимы общие правила распознавания всех болезней. Эти правила таковы: 1) исследование расстройств, на которые жалуется больной (и настоящих, и прошедших), исследование симптомов, выясненных при этом; 2) выяснение (в целях освещения некоторых темных пунктов клинических наблюдений) некоторых фактов, которые не могут быть обнаружены без помощи специальных вспомогательных методов; 3) сопоставление результатов, добытых этими исследованиями, изучение пунктов схождения и расхождения, критический анализ тех и других, после того, как им отведено подобающее место.

Я намеренно избегаю здесь терминов „клинические результаты“ и „лабораторные результаты“, которые часто применяются для противопоставления их друг другу; когда лабораторное исследование дополняет осмотр больного и служит для уточнения диагноза, оно является клиническим и ничем иным, и его ни в чем нельзя противопоставить другим данным, добытым клиническим исследованием. Иначе говоря, лаборатория является лишь источником *дополнительных данных* клинического исследования.

Этиологическое распознавание.

После установления явного нервного синдрома ближайшей задачей является определение его причины. Хотя нетрудно назначить лечение симптомов, которое может привести к *временному* прекращению явлений, не всегда оказывается легко обеспечить полное излечение, которое *достижимо только путем устранения причины*. Поэтому при каждом синдроме необходимо очень точное исследование; *от него зависит лечение*. Исследование должно касаться прежде всего 5 групп явлений: 1) *местных раздражений*, 2) *явлений пищеварения*, 3) *экзогенных и эндогенных интоксикаций*, 4) *расстройств желез внутренней секреции*, 5) *психических явлений*.

При ваготонии и невротонии с преобладанием ваготонии необходимо *прежде всего* выяснить, нет ли со стороны пищеварения причины, вызывающей нервные расстройства. Если нарушение нервного равновесия часто вызывает расстройства пищеварения, то последние, в свою очередь, могут вызвать или значительно усилить скрытое состояние нарушения равновесия, создавая таким образом порочный круг, которому может положить конец только правильное лечение. Среди причин нарушения нервного равновесия, происходящих от пищеварения, главную роль играют *глисты*.

Мне пришлось наблюдать с одной стороны частые случаи отравления глистным ядом, которые не были известны, а с другой—возможность полного излечения синдрома ваготонии после выведения паразитов.

Патологические застои в кишечнике также заслуживают изучения; необходим ряд радиологических исследований, чтобы определить, имеем ли мы дело с дисхезией (затруднением дефекации) или с задержками в области слепой кишки и восходящего отдела ободочной; первая разновидность обычно легко излечивается перевоспитанием и, если нужно, устранением причин затруднения, имеющихся в области заднего прохода и прямой кишки; излечение *дисхезического застоя* приводит во многих случаях к исчезновению синдрома ваготонии, который, без сомнения, является синдромом токсического характера.

Некоторые постоянные причины раздражения пищеварительного канала или брюшины также вызывают нарушение равновесия; так обстоит дело при некоторых видах *аппендицита* (повторяющихся в подострой форме или хронических), *раздражения париетальной брюшины на месте грыжевых отверстий* (примеры я приводил в другом месте).

Наконец, надо иметь в виду, что за синдромом ваготонии или невротонии с преобладанием ваготонии (с часто сопровождающими его психическими расстройствами) нередко скрывается *раковая опухоль пищеварительного канала*, в особенности желудка.

Я приводил в другом месте ¹⁾ наблюдения, подтверждающие это положение, и не стану повторять их здесь.

Механизм этих состояний ваготонии или вагоневротонии при поражениях пищеварительного канала не всегда легко поддается определению. Имеем ли мы в этих случаях дело с чисто механическими раздражениями, или с химическими раздражениями, паразитарными или раковыми токсинами, или с токсическими явлениями, вызванными эндогенной интоксикацией, которая зависит от изменений пищеварения под влиянием раздражающего фактора? Трудно сказать. Однако, необходимо иметь в виду, что из всех эндогенных интоксикаций, из всех аутоинтоксикаций несравненно чаще других встречаются те, которые связаны с пищеварительным аппаратом.

К этим пищеварительным аутоинтоксикациям надо присоединить *аутоинфекции кишечного происхождения, энтеро-бациллэмии*.

¹⁾ См. A.-C. Guillaume. Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit. Том I. Doin, Paris 1924. A.-C. Guillaume. La constipation et la stase intestinale chronique. *Bulletin médical*, № 17, апрель 1923. A.-C. Guillaume. La constipation recto-pelvienne ou dyscnesie. *Bulletin médical*, № 18. апрель 1923. См. также: Le mécanisme de la défécation et ses troubles A.-C. Guillaume.— La physiologie de l'intestin et son application à la clinique, серия статей в *Revue de médecine et de pharmacie*, Bruxelles, 1920 и 1921).

Кроме этих пищеварительных аутоинтоксикаций, часть которых связана исключительно с *неправильным питанием*, в числе причин ваготонии и ваго-невротонии надо указать еще на аутоинтоксикации другого, не пищеварительного происхождения, и иметь в виду, что за этими синдромами иногда кроется *интоксикация уремического типа*.

В тех случаях, когда исследования, касающиеся пищеварительного аппарата, химических и бактериологических свойств крови и экскрементов, не дают объяснения синдрома ваготонии, приходится предположить наличие *экзогенной интоксикации*. Среди *экзогенных интоксикаций* одни являются *профессиональными*, другие происходят от *злоупотреблений*. У каждого больного приходится устанавливать историю интоксикаций; для этого надо подробно исследовать все его прошлое и настоящее, вникая в самые мелкие подробности, чтобы обнаружить *табачную интоксикацию, токсикоманию, скрытый алкоголизм* (привожу лишь наиболее часто встречающиеся причины эндогенной аутоинтоксикации), не забывая интоксикаций, происходящих от *порчи отпеления, от автомобильных газов, от X-лучей*.

Физическое или умственное переутомление также вызывает ваготонические или ваго-невротонические синдромы; *психические явления*—огорчения, заботы и т. д.—также занимают видное место среди причин этих состояний. При исследовании не следует ничего оставлять без внимания, и надо производить его методически и настойчиво, пользуясь при случае *индексом реакций* для обнаружения *вытесненных мыслей*, которым *Freud* придает такое значение и которые занимают одно из первых мест в числе психических причин ваго-симпатических синдромов.

Опрос больного должен касаться его образа жизни, его занятий и забот, при чем в случае необходимости надо не бояться переступить границы его частной жизни, не из нездорового любопытства или просто из научной любознательности, а потому, что таким путем можно оказать больному громадную услугу, хотя сам он, прося у врача помощи, и не подозревает, что причина его физических расстройств кроется в его психике.

Половая жизнь больного не должна оставаться в стороне от исследования; многие расстройства вегетативной системы происходят от *злоупотребления или извращения половой функции*, в особенности у тех людей (это главным образом относится к лицам, страдающим половыми извращениями), которые повинуются своим потребностям, скрепя сердце, и в промежутках испытывают угрызения совести. Эта категория—страдающие сатириазисом, нимфоманией и извращением полового ощущения, стыдящиеся своей извращенности, дает значительное число случаев нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Наконец, не следует забывать, что значительное число больных по справедливости причисляются к *страдающим расстройствами внутренней секреции* (эндокринопатам); причиной этих состояний является щитовидная железа, половые железы (в особенности у женщин), надпочечники; лечение поражений этих желез может дать прекрасные результаты.

Изучение большого количества случаев ваготонии и вагоневро-tonии показало мне, что часто наблюдаются расстройства, вызванные *изменениями деятельности надпочечников* прирожденного характера (*status thymico-lymphaticus*) или приобретенными и, в этом случае, вызванными инфекционной болезнью, переутомлением или интоксикацией. *Повидимому, у этих больных понижена деятельность надпочечного аппарата, вследствие чего возникает гипосимпатикотония, выражающаяся отчасти в нарушении равновесия в виде гиперпарасимпатикотонии.* Существенными симптомами у этих больных являются *астения, утомляемость, понижение артериального минимума при напряжении*; эти расстройства уменьшаются под влиянием *отдыха и лечения надпочечников.*

Оставаясь в пределах ваготонии и вагоневро-tonии, надо сказать, что кроме форм Базедовой болезни с преобладанием ваготонии (ваготоническая форма Базедовой болезни) существует множество расстройств вегетативной нервной системы, вызванных *расстройством деятельности щитовидной железы или половых желез.* *Léopold Lévi* показал, каких результатов можно достигнуть опотеранией—вытяжкой щитовидной железы; многие больные, на которых это лечение оказало благотворное действие, с точки зрения клинического выражения расстройств, на которые они жалуются, принадлежат к категории ваготоников и вагоневро-tonиков.

У женщин расстройства половых желез играют большую роль в происхождении этих состояний, но в общем, по причинам, о которых говорилось выше, клиническим типом нарушения равновесия вегетативной нервной системы в этих случаях является не ваготония и не составная вагоневро-tonия; в этих случаях чаще всего наблюдается *переменная невро-tonия*, причем нарушение равновесия, параллельно менструальным периодам, колеблется между ваготонией и симпатикотонией; амплитуда колебаний уменьшается под влиянием опотерании. Поэтому врач обязательно должен осведомиться о состоянии менструальной функции.

В очень многих случаях из опроса больной выясняется, что начало расстройства вегетативной нервной системы совпадает с тем или иным эпизодом половой жизни (беременность, роды, аборт, маточная или околوماتочная инфекция), с началом или концом менструальной функции (период зрелости, климактерий), или расстройства вегетативной нервной

системы сопровождают расстройства менструации (бесплодие, аменоррея или дисменоррея). Во многих случаях расстройства, наблюдавшиеся у нерожавшей женщины, проходят при рождении первого ребенка, так что медицина, которая часто отмечает точные совпадения, рекомендует беременность многим из этих больных.

В какой мере инфекционное поражение или неправильное расположение половых органов может вызвать и поддерживать расстройство внутренней секреции половых желез? Этим вопросом, насколько мне известно, еще не занимались, хотя он заслуживает внимания. Можно предполагать, что повреждения этого рода вполне могут вызывать расстройства внутренней секреции.

При *симпатикотонии* и *симпатиконевротонии*, которые встречаются реже, главную роль играют с одной стороны расстройства внутренней секреции, с другой—психические расстройства.

Наиболее ясный тип *чистой симпатикотонии*—тот, который наблюдается при *Базедовой болезни без зоба*; он встречается также при *состояниях тоски*, при чем при рассмотрении патогенеза этих состояний остается невыясненным, вызывается ли расстройство деятельности щитовидной железы интенсивным, продолжительным или повторным психическим расстройством, или, наоборот, самая сила, длительность и повторность этих психических расстройств обуславливается тем, что уже ранее существовавший гипертиреозидизм усиливал их проявление.

Изменения функций щитовидной железы могут зависеть от стольких факторов (питание, климат, инфекции, особенно сифилис)¹⁾, что значительное число статистических наблюдений, сделанных по случаю войны, которые как будто и устанавливают значение психического фактора в происхождении симпатикотонии, но не доказывают с полной убедительностью исключительную роль психики в происхождении этих состояний. Тем не менее несомненно, что во многих частных случаях Базедова болезнь (с зобом или без него) появляется у лица, не менявшего своего образа жизни, под влиянием сильной эмоции, подобно тому, как от сильной эмоции может появиться диабет. Во всяком случае, несомненно, что путем лечения психического фактора в очень многих случаях достигается значительное улучшение состояний *симпатикотонии* и *симпатиконевротонии*.

Наконец, в некотором числе случаев причину ряда повторных изменений, сказывающихся в расстройствах вегета-

¹⁾ В этих случаях следует отметить роль йода и подтистых препаратов: в некоторых странах с большим числом случаев простого зоба наблюдали появление Базедова синдрома и симпатикотонии со времени свободного применения населением йода и подтистых препаратов в бесконтрольной дозировке, якобы с целью предотвращения развития зоба.

тивной нервной системы при изменениях питания, при вдыхании пыли и т. д. следует искать в нарушении коллоидального равновесия в тканевых соках (анафилаксия). Результаты противо-анафилактического лечения, ауто-гемотерапии, пентонотерапии—не оставляют никаких сомнений в существовании таких причин синдромов вегетативной нервной системы, хотя эти причины причудливо сплетаются с другими причинами нарушения равновесия.

Из сказанного можно сделать следующие выводы: появление ваготонии или вагоневротонии заставляет предположить поражение пищеварительных органов, экзогенную или эндогенную интоксикацию, легкую инфекцию, гипотиреозидизм или нарушение половой функции, переутомление или состояние психического угнетения.

Появление симпатикотонии или симпатиконевротонии заставляет предположить или нарушение деятельности щитовидной железы, или сильную эмоцию.

Порочные круги в патологии вегетативной нервной системы.

Мы видели, что местные расстройства отдельных внутренних органов, психические заболевания, расстройства внутренней секреции в патологии вегетативной нервной системы сплетаются и взаимно усиливают друг друга, так что всегда оказывается легко установить, которое из этих расстройств было первоначальным и породило остальные. Указания больного на главное расстройство недостаточно для того, чтобы определить, какая из возможных причин является *primus movens* данного синдрома. Это, однако, не означает, что в терапии надо довольствоваться лечением симптомов. Врач должен поставить себе целью разорвать порочный круг, и если ему это удастся, это будет означать большой шаг вперед к улучшению или излечению больного.

Вот пример таких часто встречающихся запутанных случаев:

Молодой человек, еврей, канцелярский служащий. С детства был хрупкого здоровья и страдал недостаточной деятельностью кишечника. Несколько лет тому назад подвергся операции аппендицита, потому что врачи считали хронический аппендицит причиной всех этих расстройств. Операция, однако, не принесла никакого улучшения; напротив, его состояние все ухудшалось, и в настоящее время больной по временам жалуется на глухую боль в правой подвздошной области; он жалуется также на головокружение, усталость, сердцебиение, сонливость; пищеварение происходит плохо, после еды больной испытывает стеснение, неопределенное давление в желудке, аппетит у него неровный, в общем слабый; иногда после еды бывает кислая отрыжка; стул неправильный, обильный, с сильным запахом, в малом количестве. Больному кажется, что он не вполне облегчился; нередко у него два дня и даже больше совсем не бывает стула или только в малых количествах. Пульс несколько замедленный, неровный, в особенности во время плохой деятельности пищеварительного канала; конечности большей частью холодные и влажные; иногда, особенно после еды, происходят приливы тепла к лицу;

дыхание затруднено и как бы стеснено, особенно по ночам; язык обложен, особенно по утрам, запах изо рта, слюноотделение обильное. Отмечаются еще угри на лице и по временам смутные боли в правой подвздошной области. Психика также задета, больной беспечен, ничем не интересуется, влечит жалкую жизнь и в умственном и физическом отношении, страдает пессимизмом с приступами угнетения и меланхолии. Он не толст и не худощав, вес почти не изменяется, но за последнее время обнаруживает склонность к понижению.

При исследовании отмечается, кроме вышеописанных расстройств, сильный дермографизм, низкое артериальное давление, глазо-сердечный рефлекс ясно указывает на ваготонию; при исследовании живота обнаруживается распространенная чувствительность в правой подвздошной области с урчанием в области слепой и восходящей части ободочной кишки. При радиологическом исследовании: гипертония и гиперкинетизм желудка, быстрое прохождение через *jejunum* и *ileum*, спазм среднего отрезка толстых кишок с легкими задержками в правой половине, без ясных симптомов колита или периколита; паразитов в испражнениях не обнаружено. Нет никакой определенной инфекции, ни сифилиса (благоприобретенного или наследственного), никакой экзогенной интоксикации.

Во внешнем виде больного отсутствуют те признаки мужественности, которые обычно наблюдаются у молодых людей в его возрасте.

Физическое состояние больного явно озабочивает его, усиливает его природную склонность к психическому угнетению, и окружающие отмечают существенный факт, что это состояние психического угнетения в свою очередь ухудшает расстройство.

Белладонна переносится хорошо и приносит больному облегчение.

В этом случае несомненен диагноз *ваготонии*, но что касается причины, то весьма трудно сделать выбор из различных представляющихся гипотез. Несомненно, у этого больного плохо работает пищеварительный аппарат, но это явление относится еще к периоду детства; операция аппендицита не имеет никакого значения и является одним из примеров многочисленных хирургических ошибок, так как червеобразный отросток, хранившийся у больного, не представлял болезненных изменений; кишечные расстройства не объясняются присутствием паразитов.

Воздействие психики на физическое состояние и обратно — физического состояния на психику не подлежит сомнению.

Перед лицом такого комплекса патологических явлений оказывается невозможным принять такие меры, которые, действуя на причину заболеваний, привели бы к полному и быстрому излечению. Я применяю одновременно: 1) лечение симптомов (белладонна, вытяжка надпочечников); 2) лечение пищеварения (легкие слабительные, солевые и масляные, дезинфицирующие средства в виде лечения молоком, углем, и химическая дезинфекция, диета ввиду завалов); 4) гидротерапия, постепенные упражнения; 4) психотерапия.

Быстро наступает прогрессирующее улучшение, запах испражнений исчезает, стул становится правильным, боли в правой подвздошной области проходят совершенно, силы восстанавливаются, наконец, настроение становится более веселым, все расстройства вегетативной системы исчезают.

После нескольких месяцев постепенно сокращаемого лечения больной по собственному желанию прекращает лечение на довольно продолжительное время. Тогда расстройства появляются вновь, но в менее значительной степени, чем раньше. Возобновление лечения вновь устраняет все болезненные явления.

В этом случае, не имея возможности прописать лечение, направленное на причину заболевания, я старался всеми возможными способами приступить к лечению, чтобы разорвать порочный круг, не скрывая от себя, что ввиду невозможности устранить причину, результат не будет настолько полным, быстрым и окончательным, как при других заболеваниях. Но хотя и не удалось достигнуть окончательного изле-

чения, все же было достигнуто улучшение, которое, пока продолжается лечение, равносильно исцелению.

Конечно, можно надеяться, что успехи, достигнутые данным врачом в его личном опыте или вообще в патологии, позволяет с каждым днем сокращать число этих случаев, которые кажутся запутанными вследствие того, что нельзя определить их причину. Но в ожидании таких успехов науки врач должен знать, что, применяя одновременно все способы лечения, могущие разорвать эти патологические порочные круги, он доставляет больному, если не полное излечение, то значительное облегчение.

Лечение ваго-симпатических состояний.

Способы лечения, применимые при ваго-симпатических состояниях, бывают двоякого рода: 1) лечение симптомов, 2) лечение, имеющее целью устранение причины.

Роль и значение лечения симптомов при терапии состояний нарушения равновесия.

Я объединяю под названием лечения симптомов ваго-симпатических состояний все способы лечения, состоящие в применении фармакологических указаний, относящихся к избирательному действию некоторых алкалоидов.

Из них надо помнить: 1) *яборанди* и ее производные— *пилокарпин*, 2) *белладонну* и производные от нее тропеины. в особенности *атропин*, 3) *калабарский орех* и его активный алкалоид *физостигмин*, или *эзерин*, или *калабарин*.

На практике редко встречаюся случаи, когда необходимо при лечении повысить тонус парасимпатической системы; поэтому почти никогда не приходится пользоваться пилокарпином. Что касается эзерина (солей эзерина), из которого хотели сделать панацею для всех расстройств симпатической системы, то применение его в моей личной практике не давало такого улучшения, которое оправдывало бы его славу, быть может, временную.

Нередко на практике оказывается необходимым вызвать понижение тонуса парасимпатической системы. Известно, что белладонна с очень давнего времени широко применяется многими врачами, которые, не зная механизма симпатических состояний, однако, отметили хорошие результаты ее при многих заболеваниях, которые мы теперь можем причислить к ваготонии. Теперь нет надобности производить опыты, чтобы убедиться в полезном действии белладонны; применять ее придется очень часто.

В этих случаях лучше прописывать белладонну (в виде экстракта или тинктуры), чем атропин (главный из тропеинов, содержащихся в белладонне). Действие этих веществ на вну-

тренные органы вполне одинаковое, но атропин вызывает гораздо более сильное расширение зрачков, чем белладонна, что влечет за собой значительные неудобства для больных вследствие получающегося расстройства зрения. Это расширение зрачков является практическим противопоказанием, так как ограничивает желаемое лечебное действие.

Белладонна оказывается вполне достаточным средством при лечении состояний, связанных с синдромом ваготонии; однако, бывают случаи сильного и болезненного спазма некоторых внутренних органов (напр., органов пищеварения, мочевого пузыря), которые принимают вид острых заболеваний и которые, на основании сопровождающих их расстройств, наблюдаемых в других внутренних органах и тканях, можно иногда приписать острому и сильно выраженному синдрому ваготонии. В этих случаях белладонна (в тех дозах, в каких ее можно употреблять) недостаточна для полного устранения явлений спазма и болезненных ощущений; тогда приходится (но только в острых случаях, когда лечение симптомов очень непродолжительно, 1—2 дня) применять лечение, соединяющее действие производных опиума и алкалоидов белладонны. Для этой цели существует особое вещество, имеющее большое значение—*спазмалгин*, представляющий собой соединение алкалоидов опиума с серно-кислым атропином. Было бы однако, по моему мнению, желательно, вопреки стремлениям изобретателей этого лекарства ¹⁾, не уменьшать свойства тропеинов белладонны в смысле угнетения парасимпатической системы, но напротив, использовать их максимально, стремясь создать вещество, которое, насколько возможно, обладало бы всеми полезными свойствами белладонны.

Адреналин (который одни считают продуктом внутренней секреции хромаффинных элементов надпочечников, а другие—веществом сходным, по несовпадающим с этим гормоном) бесспорно обладает сильным фармакодинамическим действием.

Но применение его ограничивается тремя условиями, связанными с его действием: 1) *его действие весьма сильно, но непродолжительно*; 2) *разложение его в организме при введении иным путем, чем под кожу, происходит быстро и неровно*; 3) *его свойство сокращать сосуды совершенно изменяет условия его всасывания*. Из этого следует, что при введении через пищеварительный канал действие адреналина очень неопределенно и ненадежно; при подкожном введении он настолько плохо всасывается, что действие его иногда сводится к нулю, а в других случаях может даже принести местный вред; при внутримышечном введении действие адреналина более постоянно, чем при подкожном способе, но при этом он не всегда хорошо всасывается; при

1) *Mergui*. Диссертация в Монпелье. 1922.

внутривенном введении действие адреналина настолько сильно, что применение его бывает опасно и часто вызывает хогя и кратковременные, но сильные реакции, так что этот способ применим только при острых состояниях.

Итак, если не считать сильного действия при острых состояниях (напр., нитритоидные приступы, травматический шок), имеется немного показаний для применения адреналина в терапии состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

На основании сказанного можно сделать следующие выводы: некоторые лекарства приносят несомненную пользу при лечении приступов, *но так как результаты их применения не могут продолжаться дольше, чем продолжается их фармакодинамическое действие, то от них можно ожидать только временного эффекта—облегчения имеющихся расстройств, а никак не окончательного исцеления.* Поэтому эти лекарства могут применяться только с целью ослабления этих расстройств в ожидании момента, когда удастся устранить их совсем при помощи причинного лечения. Ни одному врачу не вздумается лечить препаратами опия боль, вызванную глубоким абсцессом, напр., остеомиелитом. Всякий врач прекрасно знает, что успокоение боли посредством опия может быть лишь временным, связанным с продолжительностью действия этого алкалоида, для излечения же необходимо вскрыть абсцесс.

Лечение причин в терапии синдромов нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Мы видели, что появление синдромов вегетативной нервной системы может зависеть от целого ряда причин, и что главными из них являются механические, химические и психические раздражения.

Лечение причин должно стремиться к устранению этих постоянных раздражений; поэтому необходимо освободить организм от кишечных паразитов (остриц, аскарид, власоглавов, амев), от поражения червеобразного отростка, от инородных тел, от вредных последствий дисхезии, от интоксикации (токсикомии или случайной интоксикации); устранить причины переутомления, заботы, беспокойства, усталости. Средства для достижения этой цели по необходимости меняются в зависимости от причины интоксикации, начиная с хирургического вмешательства и кончая дезинтоксикацией и психотерапией.

В случае твердо установленного расстройства функций желез внутренней секреции необходимо применение *опотерании.* До настоящего времени мне известны только три типа вытяжек, могущих принести значительную пользу при лечении синдромов вегетативной нервной системы: 1) вытяжка щитовидной железы, 2) вытяжка яичников (только путем впрыскива-

ния), которая в виде препарата *Choay* давала в моей практике прекрасные результаты, 3) вытяжка надпочечников (в виде вытяжки из всей железы, вводимой через пищеварительный канал).

Во многих случаях необходимо воздействовать на нервность, особенно у больных, страдающих симпатикотонией и симпатико-невротонией. В этих случаях лучшим средством являются бромистые препараты (особенно при чистой симпатикотонии), причем особенно можно рекомендовать *седоброль*, как вещество, свободное от неудобств, присущих обычным формам бромистых препаратов. Если оставить в стороне острые приступы, с ярко выраженными явлениями, когда приходится прописывать сильные дозы, при длительном лечении лучше применять *очень слабые дозы*. Я рекомендую в этих случаях $\frac{1}{4}$ самое большее $\frac{1}{2}$ таблетки седоброля 1—2 раза в день.

При помощи такого лечения у многих больных, страдающих симпатикотонией с порочным кругом нервных и психических явлений, достигается излечение расстройств вегетативной нервной системы с одновременным устранением склонности к нервному расстройству от психических причин. Я также охотно присоединяю к этому лечению бромистыми препаратами, особенно при наличии значительных явлений невротонии, лекарства растительного происхождения, тщательно описанные и изученные в работах *Henri Leclerc'a* ¹⁾.

Наиболее применимыми из этих лекарств являются по моему мнению, следующие (привожу в порядке их значения):

1. *Лупулин* (хмелевой) в соединении с *экстракт*ом *латука* (в дозах от 0,1 до 0,3 в день лупулина и от 0,05 до 0,15 экстракта латука) или без него—служит при состояниях невротонии хорошим успокаивающим средством. Применение его при лечении состояний симпатикотонии может чередоваться с *седобролем*. Благодаря этим лекарствам (седобролю и лупулину) больные, у которых малейшие внешние причины вызвали моральное и физическое беспокойство, оказываются защищенными от этих травматизмов и, словно уши у них заложены ватой, они перестают чувствовать толчки, которые поминутно причиняют им жизненные обстоятельства.

2. *Адонидин* (из *adonis vernalis*) и *crataegus oxyacantha* (из боярышника) производят наилучшее успокаивающее действие при симпатикотонии и симпатико-невротонии, когда больные жалуются на расстройства сосудодвигательного аппарата.

3. *Настойка дрозеры* (*drosera rotundifolia*) в малых дозах, прекрасно успокаивает нервный кашель.

4. *Валериана* (*Valeriana officinalis*), оказывает хорошее действие при расстройствах внутренних органов у ваготоников и ваго-невротоников.

¹⁾ См. *H. Leclerc. Précis de Psychothérapie. Masson. Париж. 1922.*

Можно также применять препараты *Passiflore* и *Jusquiame*.

Необходимо иметь в виду, что в общем эти лекарства во всех случаях, кроме периодов острых приступов, должны приниматься в гораздо меньших дозах, чем их обычно прописывают; хорошо в каждом отдельном случае постепенно нащупывать, какая доза больше всего соответствует состоянию больного.

При состояниях чистой симпатикотонии и симпатиконевротонии (Базедова болезнь с преобладанием симпатикотонии), которые бывают связаны с расстройством функции щитовидной железы, можно назначать *гемато-этироидин* (при симпатикотонии) или лечение *X-лучами* или *хирургическим путем* осложненного зоба при Базедовой болезни (симпатиконевротонии).

Наконец, в некоторых случаях можно достигнуть истинне благотворного действия лечением, направленным на изменение равновесия соков. В этих случаях могут иметь большое значение *антианафилактиксия*, *применение протеинов*, наконец *гемотерапия* (*Ravaut, F. Ramond*).

Некоторые указания относительно вспомогательных способов лечения состояний нарушения равновесия.

Все стороны жизни больного должны находиться под надзором и подчиняться указаниям врача.

Прежде всего, врач и больной должны обратить внимание на *питание*. Надо избегать всяких причин интоксикации (как при питания, так и при других условиях), избегать всяких трудно переваримых блюд, блюд раздражающих, наконец, избегать *кофе*, который особенно противопоказан при ваготонии.

Хорошие результаты достигаются в некоторых случаях *климатическим и солнечным лечением*, при условии, если осмотрительно применять эти методы лечения. В общем морской климат не показан при симпатикотонии и наоборот, очень полезен при ваготонии. Во всех случаях пребывание на чистом воздухе, вдали от условий, вызывающих утомление, интоксикации, заботы, является полезным для огромного большинства больных; перемена обстановки является иногда необходимым условием излечения.

Гидротерапия оказывает прекрасное действие, особенно при ваготонии или вагоневротонии, сопровождающейся изменениями периферического кровообращения. Однако, при этом необходимо соблюдать некоторые предосторожности: *никогда не следует (вопреки мнению некоторых авторов) вызывать рефлекторную нервную реакцию; поэтому не надо воздействовать на больного при помощи воды, температура которой значительно ниже температуры тела; это всегда пло-*

хой и иногда очень опасный способ лечения. Напротив, следует предписывать непродолжительный душ, вначале теплый, с постепенным понижением температуры, за которым следует энергичное растирание жесткой перчаткой с отвлекающими жидкостями (спиртные растворы), затем сильное согревание. Путем постепенного увеличения разницы между начальной и конечной температурой воды (без того, чтобы больной простужался) можно достигнуть восстановления функции периферической сосудодвигательной системы, улучшения кровообращения и тканевого обмена, уменьшения интоксикаций.

Некоторую пользу может принести и массаж, а также физические упражнения, если применять постепенно и под наблюдением, так как ваготоники часто страдают миотоксией, причем слишком сильное или длительное физическое усилие утомляет их и ухудшает их состояние. В этом случае, как и при гидротерапии, надо стремиться к постепенному перевоспитанию и восстановлению функций.

Лечение отдыхом занимает первое место среди терапевтических способов при состоянии нарушения равновесия вегетативной нервной системы. Необходимо спать по мере потребности, устранить из своей жизни все причины, вызывающие утомление, уметь отдыхать, как физически, так и умственно—все это нередко представляет необходимое условие для выздоровления.

Каковы бы ни были причины ваго-симпатических синдромов, всегда надо иметь в виду психологический элемент болезни.

То, что я говорил в другом месте ²⁾ по поводу психического лечения при заболеваниях кишечника, применимо и к психологическому и психотерапевтическому наблюдению за больными при ваго-симпатических расстройствах.

Uh. Fiessinger ¹⁾ вполне правильно указывает на значение морального влияния врача на больных при расстройствах симпатической системы.

„При расстройствах симпатической нервно-железистой системы при неясных явлениях вроде некоторых видов неврастения или истерии, при местных явлениях, как невроз желудка или кишечника—при всех этих заболеваниях один авторитет врача и сила его убеждения могут давать поразительные результаты. Необходимо поднять дух больного и тем самым поправить и восстановить ритм ослабевших функций. Нет никакой надобности в странных, экзотических лекарствах или веществах, обладающих прелестью новизны. Достаточно одного тона врача. Он должен принять оттенок авторитета, подчиняющего себе нервную систему больного, которая должна сдаться без сопротивления.

.... Нервная система больного будет тем более податлива лечебному внушению, чем более длительные и сильные переживания ей пришлось пе-

¹⁾ Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit: Заключение. Стр. 337—341.

²⁾ Les pronostics du praticien.

ренести... Некоторые врачи удивляются, что больные обращаются к коллегам менее известным, чем они сами. Может быть, те, в самом деле, не обладают такими знаниями, но они знают самое главное: психологию больного“.

Какую бы (хотя бы вполне обоснованную) надежду ни возлагать на результаты лечения, необходимо помнить, что этот результат окажется тем более удачным, чем сильнее подчиняется психика больного врачу, к которому он питает полное доверие. В этом психологическом факторе лечения, как я указывал в другом месте, заключаются для врача преимущества общей культуры в самом широком смысле слова.

Не следует рассматривать больного как страдающего болезнью определенного органа—легкого, сердца, почки, даже расстроенной симпатической системы. Больной—прежде всего является одним из тех высших млекопитающих, которые отличаются в ряду живых существ утонченной, крайне чувствительной психикой, на физическом состоянии которых постоянно отражается их моральное состояние. Дело культурного и проницательного врача достигнуть того, чтобы это влияние действовало в благоприятном направлении.

Когда перед лицом такой сложной проблемы, как исследование больного, нам случается заблуждаться, мы должны стремиться к тому, чтобы в случае невозможности оказать реальную помощь, облегчить состояние больного при помощи психологического убеждения.

Самые тонкие успехи физиологии немного прибавят к тем огромным терапевтическим ресурсам, который находит каждый врач в умелой психологии и в благожелательной психотерапии.

Сегодня, как вчера и как завтра, до и после всех сенсационных открытий, касающихся скрытого механизма органов и тканей, полезным и благодетельным врачом всегда будет тот, кто, подобно Эразистрату, сумеет понять по исследованию пульса принца Антиоха, что он пылает страстью к царице Стратонике и что вся его болезнь зависит от того насилия, которое он производит над собой, чтобы скрыть свою страсть. И если, к счастью, не все больные, подобно принцу Антиоху, влюблены в свою мачеху, все же есть некоторое количество больных, у которых физические расстройства происходят от *вытесненной мысли, раздражения*, действие которого, как всякой гложущей болезни, сказывается на всем организме. Скажем вместе с *Fontenelle*'ем: „хотя люди все больше и больше проникают в тайны строения человеческого тела, им никогда не удастся обмануть природу“.

Заключение.

Дойдя в чтении до конца этой работы, те, кто силились следить шаг за шагом за ее развитием, смогут вывести свои заключения; я поступлю так же и сделаю из изложенных фактов те выводы, которые из них вытекают.

Целью этой работы было изложение основных линий многочисленных наблюдений над больными, которых мне пришлось наблюдать в течение последних лет; я хотел также показать значение ваго-симпатических синдромов с клинической точки зрения и в качестве проявлений скрытых состояний, при распознавании и лечении которых эти синдромы могут оказать существенную помощь в случае правильного их истолкования.

Применение этих понятий в некотором определенном числе случаев даст, по моему мнению, возможность сделать значительный шаг вперед в изучении и лечении этих заболеваний, занимающих промежуточное положение между ясно выраженной болезнью и здоровым состоянием и представляющих в течение многих веков одну из самых тонких практических проблем.

Но так как эти явления имеют практическое значение, которое было бы неправильно преуменьшать, так как число больных, страдающих нарушением равновесия вегетативной нервной системы, чрезвычайно велико и так как это понятие ваго-симпатических состояний чрезвычайно соблазнительно, то врачи, знакомые с этими состояниями, нередко бывают склонны преувеличивать их значение и частоту и, в особенности, смешивать единичные физиологические и патологические реакции с постоянными состояниями.

От этого заблуждения надо всячески беречься; стремление преувеличивать значение этих состояний, или другими словами, злоупотреблять ими, привело к тому, что некоторые врачи стали совершенно отрицать существование этих синдромов. Поэтому необходимо, чтобы во всех случаях, ежедневно представляющихся клиницистам, они с особой проникательностью стремились (чрезвычайно тонкая задача!) отделять плевел от зерна.

Если поражения легких, в настоящее время хорошо изученные, как пневмония, приливы крови к легким, могут вызывать одышку, то следует ли из этого, что они являются при-

чиной всякого стеснения дыхания, на которое жалуется больной? Разумеется, нет. Почему же, если существуют ваго-симпатические синдромы, считать их ответственными за все расстройства внутренних органов и тканей, происходящие от неизвестных причин? Очевидно, такова судьба всех новых идей, что ими хотят объяснить все неясные факты, и в этом же заключается причина того, что они скоро дискредитируются, потому что не могут объяснить те факты, которые находятся вне их сферы.

Будем стремиться при изучении этих состояний остерегаться как чрезмерной благожелательности, так и чрезмерной строгости.

* *

Понятие нарушения ваго-симпатического равновесия даже с теми улучшениями и изменениями, которым оно подвергнется сейчас и впоследствии, не найдет снисхождения со стороны некоторых противников. История наук, в особенности медицины, показывает, что во все времена существовали люди (притом нередко относящиеся к числу избранного общества в данной области), которых никакие факты не могут убедить.

Но изучение истории обладает для тех, кто посвящает ему часть своего времени, кроме других приятных свойств, тем преимуществом, что учит их мягкой успокаивающей философии примеров прошлого. Можем ли мы волноваться, когда узнаем, что два величайших открытия всех времен—вакцина и открытие *Pasteur*'а подверглись жестоким нападкам со стороны людей, которые считались светилами тогдашней науки.

Такого же рода противники найдутся и по отношению к учению о ваго-симпатических состояниях: большинство коммнатных стратегов медицины—люди, которые, давно потеряв всякую связь с больным, претендуют судить на глаз об основательности клинической гипотезы; значительно число тех, которые, погрузившись в строгие системы патологии, тем более дорожат этими кристаллизованными формами ее, что им было бы неприятно производить пересмотр того, что в них действительно убедительно. В отношении всех этих мудрецов, созерцающих собственный пуп, в позах китайских статуэток, вспомним о вечно юных словах *Цельсия*, справедливых в настоящее время не меньше, чем 20 веков тому назад: „Только истинно великие люди, чувствующие свое превосходство, могут признаваться в своих заблуждениях; поверхностные умы знают, что они слишком бедны, чтобы они могли от чего-либо отказаться“. На фронтоне этого здания функциональной патологии можно, по примеру бессмертного мастера вечной мудрости, *François Rabelais*, начертать надпись, которую он поместил на главной двери Телемского аббатства: „Сюда не входе!“.

Надо признать, что методы и понятия этой функциональной патологии, которая все яснее становится медициной завтрашнего дня, требуют от тех, кто хочет ее понять, пересмотра общепринятых понятий и классификаций. Еще сто лет тому назад один из величайших медицинских авторов всех времен, *Bichat*, писал:

„Неизменность законов, управляющих физическими явлениями, позволяет применять расчет во всех науках, занимающихся ими, между тем как в применении к явлениям жизни математика никогда не может дать общих формул. Это означало бы строить на сыпучих песках здание само по себе прочное, которое рушится из-за отсутствия твердой базы. Эта неустойчивость жизненных сил, легкость, с которой они поминутно меняются в ту и в другую сторону, придают всем жизненным явлениям характер нерегулярности, который отличает их от физических явлений, замечательных своим однообразием“.

„Производят анализ мочи, слюны, желчи и т. д., и из этого исследования происходит животная химия. Пусть так; но это не есть физиологическая химия; это, если можно так выразиться, трупная анатомия жидкостей. Физиология их заключается в познании бесчисленных изменений, которым подвергаются жидкости в зависимости от состояния соответственного органа.

„...Состояние жизненных сил в органах, являющихся их источником (соки организма), поминутно меняется. Эти органы сами испытывают постоянные изменения своей деятельности и, следовательно, изменяют вещества, выделяемые ими из крови. Неустойчивость жизненных сил явилась той скалой, о которую разбились все расчеты врачей-физиков прошлого века. Обычные изменения жидкостей организма, происходящие вследствие этой неустойчивости, могут явиться не менее серьезным препятствием для анализов врачей-химиков нынешнего века.

„Из этого легко усмотреть, что к науке об органических телах надо подходить совсем иначе, чем к науке о неорганических телах. Надо, так сказать, применять в ней иной язык, так как большая часть тех слов, которые мы заимствуем из физических наук для науки о животной или растительной экономике, постоянно напоминают нам о представлениях, которые совершенно несовместимы с явлениями, изучаемыми этой наукой. Если бы люди занимались физиологией раньше, чем физикой (в действительности дело обстояло наоборот), я убежден, что они применили бы к последней ряд понятий из физиологии; они говорили бы, что реки текут вследствие тонического действия берегов, кристаллы соединяются под влиянием раздражения, которое каждый из них производит на чувствительность другого, планеты движутся оттого, что производят взаимное раздражение на больших расстояниях, и т. д...“

„Сказать, что физиология есть животная физика, значит дать о ней весьма неточное представление; с таким же успехом можно утверждать, что астрономия есть физиология небесных тел“.

Эта функциональная патология завтрашнего дня заставляет ставить клинические проблемы, а так как в том постоянном клиническом опыте, каким является практическая медицина, мы имеем дело не с заболеваниями органов, а с болезнями, то это новое направление заставляет изучать и определять видоизменения реакций организма, принимая во внимание присущие ему пороки и физические и психические свойства, под влиянием крупных болезненных процессов—инфекционных, токсических, раздражающих, психических; в этом ряду явлений реакции ваго-симпатической системы стоят на первом плане, так как от нее зависят взаимоотношения органов и тканей организма. Может быть, нынешнее клиническое представление о ваго-симпатических состояниях и является несовершенным, что весьма вероятно, но оно и не претендует объяснить все и быть *pes plus ultra* этой сложной патологии симпатической системы; во всяком случае оно может, без ложной скромности, требовать себе почетного места в ряду господствующих учений.

Надо быть глупцом, слепым или невеждой, чтобы думать, что наша современная медицина, как и медицина вчерашнего и завтрашнего дня, обладает всем арсеналом средств патологии; напротив, весьма вероятно, что наши познания охватывают лишь незначительную часть массы существующих запутанных явлений. Во всякий период науки было много умов, которые думали, что достигли предела знания, и каждый раз развитие науки показывало, что еще непознанное—бесконечно.

Мы можем по праву гордиться тем, что в нашем распоряжении имеются новые учения, позволяющие лучше разбираться в болезнях; но надо уметь не злоупотреблять ими и честно признать свое бессилие перед лицом некоторых заболеваний, скрытую природу которых мы не в состоянии точно определить.

Оглавление.

	Стр.
Предисловие	3
Введение	4
ГЛАВА I. Понятие о ваготонии	9
Ваготоническая конституция по Eppinger'y и Hess'y	10
Какое отношение встретили теории Eppinger'a и Hess'a	14
ГЛАВА II. Состояния симпатической системы в работах предше- ственников Eppinger'a и Hess'a	19
Характерные расстройства при старинных неврозах	—
Признаки ипохондрических состояний. — Клиническая картина ипохондрии. — Элементы сходства между синдромом ваго- тонии и описаниями старых авторов	
Роль вегетативной нервной системы в происхождении рас- стройств, наблюдаемых при неврозах	24
Роль блуждающего нерва при неврозах	25
Состояния симпатической системы в патологии и в описаниях старых авторов	26
Ваго-симпатический синдром Grasset	27
ГЛАВА III. Признаки поражения вегетативной нервной системы .	29
Сведения из анатомии и физиологии вегетативной нервной системы	—
Признаки расстройства вегетативной нервной системы	34
ГЛАВА IV. Классификация клинических синдромов, свидетель- ствующих об отклонении и нарушении тонуса веге- тативной нервной системы	38
ГЛАВА V. Клиническое описание синдромов ваготонии, симпати- котонии и невротонии	49
Общее действие фармакодинамических веществ, обладающих избирательным действием	51

	Стр.
Клинические синдромы нарушения равновесия тонуса вегетативной нервной системы	53
Основные симптомы гиперпарасимпатикотонии или ваготонии.—Основные симптомы гиперсимпатикотонии.—Основные симптомы составной невротонии. — Основные симптомы переменной невротонии. — Синдром полной гипотонии. Сравнение фармакологических и клинических синдромов.	
Связь состояний ваготонии и симпатикотонии со степенью кислотности или щелочности крови и тканей	66
Роль психики в состояниях нарушения равновесия вегетативной нервной системы	67
ГЛАВА VI. Данные, добытые опытами и методами физиологического исследования	70
Чувствительные рефлексы вегетативной нервной системы и в частности глазо-сердечный рефлекс	72
Необходимые предосторожности при исследовании глазо-сердечного рефлекса.—Несколько клинических опытов, относящихся к чувствительным рефлексам вегетативной нервной системы.—Клиническое применение глазо-сердечного рефлекса и сходных рефлексов.	
Сосудодвигательные изменения под влиянием механических воздействий	84
Опыты с ортостатизмом и клиностазмом.—Измерение артериального давления и искусственных изменений его.—Опыт над динамикой артерий.—Дезинтеграция кровяного давления в аппарате кровообращения. — Плетисмография.—Дермографизм и вазомоторные полосы.	
Данные радиологии при ваго-симпатических состояниях	89
Микроскопические и спектроскопические методы исследования функций кровообращения	—
Капилляроскопия или микроангиоскопия. — Гематология и спектроскопия крови и тканей.	
ГЛАВА VII. Фармакологические и клинические методы исследования вегетативной нервной системы	91
Фармакологический диагноз	—
Опыты с адреналином.—Опыты с алкалоидами.—Дозы, применяемые при фармакодинамических опытах.	
Химические методы исследования	102
Опыт с выносивостью углеводов.—Выносивость жиров.—Основной обмен веществ.	

Стр.

Соединенные физические, фармакодинамические и химические методы исследования состояний вегетативной нервной системы	105
Общее заключение о методах исследования	106

ГЛАВА VIII. Физио-патология состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы 108

Рефлекторные физические причины	—
Экзогенные и эндогенные гуморальные причины	111
Психические и эмоциональные причины	117
Физиологические видоизменения	118
Некоторые виды физиологических состояний нарушения равновесия.	
Роль наследственности при нарушениях равновесия ваго-симпатической системы	121
Состояния нарушения равновесия и сопротивляемость интоксикациям, инфекциям и травматизмам	122
Основные линии главного механизма возникновения ваго-симпатических синдромов	123

ГЛАВА IX. Клинические синдромы, входящие в состав ваготонии, симпатикотонии и невротонии 125

Сравнительная частота отдельных клинических разновидностей нарушения равновесия вегетативной нервной системы	—
Ваго-симпатические синдромы и некоторые явления общей патологии	126
Ваго-симпатические синдромы и инфекции. — Ваго-симпатические состояния и интоксикации. — Шок и нарушение равновесия вегетативной нервной системы. — Токсические приступы. — Гемоклазический шок, анафилактические явления и нарушение ваго-симпатического равновесия. — Рефлекторные синдромы.	
Ваго-симпатические синдромы при заболеваниях основных аппаратов	138
Синдромы дистонии при расстройствах пищеварения и печени. — Ваго-симпатические синдромы при легочных болезнях. — Ваго-симпатические синдромы при болезнях сердца и сосудов. — Состояния симпатической системы и расстройства со стороны мочевых органов. — Состояния нарушения равновесия вегетативной нервной системы и поражения глаз, носа и ушей. — Ваго-симпатические синдромы и заболевания желез внутренней секреции. — Ваго-симпатические состояния и нервные заболевания. — Ваго-симпатические состояния и неврозы. — Ваго-симпати-	

ческие синдромы и аффективные состояния.—Состояние эмоции и коммоции. — Расстройства равновесия вегетативной нервной системы и психика.—Ваго-симпатические синдромы и болезни кожи.	
Роль ваго-симпатических синдромов в патологии	164
ГЛАВА X. Распознавание и лечение состояний нарушения равновесия вегетативной нервной системы	166.
Распознавание синдромов нарушения равновесия вегетативной нервной системы	167
Этиологическое распознавание	
Порочные круги в патологии вегетативной нервной системы. .	172
Лечение ваго-симпатических состояний	174
Роль и значение лечения симптомов при терапии состояний нарушения равновесия. — Лечение причин в терапии синдромов нарушения равновесия вегетативной нервной системы. — Некоторые указания относительно вспомогательных способов лечения состояний нарушения равновесия.	
Заключение	181